

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

На правах рукопису

МИКИТИН ВАСИЛЬ ЗІНОВІЙОВИЧ

УДК: 616.341-007.274-036.11-021.5-089.17(043.3)

**ТАКТИКА І ЛІКУВАННЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ ХВОРИХ НА
ГОСТРУ СПАЙКОВУ НЕПРОХІДНІСТЬ ТОНКОЇ КИШКИ**

14.01.03 – хірургія

Робота на здобуття кваліфікаційного ступеня магістра

Науковий керівник:
кандидат медичних наук, доцент
Пак Василь Якович

Суми - 2014

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ.....	3
ВСТУП.....	4
РОЗДІЛ 1. ГОСТРА СПАЙКОВА КИШКОВА НЕПРОХІДНІСТЬ ЯК ХІРУРГІЧНА ПРОБЛЕМА (Аналітичний огляд літератури).....	8
1.1. Спайкова хвороба очеревини: причини та патогенез спайкоутворення та його наслідки.....	8
1.2. Гостра спайкова кишкова непрохідність як прояв спайкової хвороби очеревини.....	9
1.3. Діагностика, умови та перспективи поліпшення результатів лікування хворих на гостру спайкову кишкову непрохідність.....	17
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	23
2.1 Постановка дослідження і методики.....	23
2.2 Характеристика клінічних досліджень.....	25
РОЗДІЛ 3. МОРФОЛОГІЧНА БУДОВА СТІНКИ ТОНКОЇ КИШКИ В УМОВАХ ЇЇ СПАЙКОВОЇ НЕПРОХІДНОСТІ.....	27
РОЗДІЛ 4. МІКРОБНИЙ СПЕКТР ТОНКОЇ КИШКИ ЯК ФАКТОР ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ.....	33
РОЗДІЛ 5. РЕЗУЛЬТАТИ КЛІНІЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ЗАПРОПОНОВАНОЇ МЕТОДИКИ, ЇЇ АНАЛІЗ.....	41
РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇЇ ОБГОВОРЕННЯ.....	46
ВИСНОВКИ.....	48
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ.....	49
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ.....	50

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

СХО – спайкова хвороба очеревини

СКН – спайкова кишкова непрохідність

ГСКН – гостра спайкова кишкова непрохідність

ГКН – гостра кишкова непрохідність

РЕХ – раннє ентеральне харчування

УЗД – ультразвукова діагностика

ШКТ – шлунково - кишковий тракт

ВСТУП

За останні десятиліття частота гострої спайкової кишкової непрохідності (ГСКН) зросла майже в 2 рази, і становить на даний час за даними В.В. Бойка і співавт. (2010) і С.N. Gutt et al. (2004) від 50,0% до 93,3% з усіх її видів непухлинного генезу. Після повторних лапаротомій кількість пацієнтів зі спайковою хворобою очеревини і її ускладненнями зростає.

Результати лікування хворих на гостру спайкову тонкокишкову непрохідність не мають помітної тенденції до поліпшення. Як вказує Бондарев В.И. и соавт. (2009), головне в актуальності проблеми – досить висока післяопераційна летальність (11,6 - 23,8%). Найбільш висока – відзначається при странгуляційній непрохідності з некрозом кишки (16 - 38%), давній непрохідності, особливо в осіб старечого віку (14 - 28%). Аналізуючи дані результатів лікування ГСКН, можна зробити висновок, що практично всі автори підкреслюють наявність багатьох факторів, що впливають на результат захворювання (Женчевский Р.А., 1989, Суфияров И.Ф. и соавт., 2007). До того ж, за даними Т.І. Тамм і співав. (2003), у трактуванні причин летальності розбіжностей немає.

Серед основних причин смерті хворих на гостру непрохідність кишечника Р.В. Куриш і співав. (2002) та А.S. Headley et al. (1997) на перше місце ставлять інтоксикацію зумовлену самим захворюванням, тому виникла необхідність більш детального вивчення патологічних чинників, розробки досконалих методів діагностики та особливо лікувальної тактики.

У тонкій кишці при кишкової непрохідності встановлено (L. Davidson et al., 1980), що перерозподіл кровотоку між слизовою оболонкою і м'язовим шаром, на користь останнього, призводить до гіпоксії слизової оболонки. А за даними Lemaire L.C. et al. (1997) поглиблення гемоциркуляторних розладів настає з наростанням парезу і збільшенням внутрішньокишкового тиску. Ішемія, яка розвивається, призводить до порушення транспортної та бар'єрної функції епітелію. Проникнення через порушений епітеліальний

бар'єр токсичних речовин з просвіту кишки збільшує спазм судин, який у подальшому переходить у стійке розширення, а через 12 годин у стромі ворсинок розвивається капіляростаз і тромбоз. Дистрофічні зміни з боку слизової оболонки та м'язового шару стінки кишки, а саме: значний набряк, периваскулярні крововиливи та лейкоцитарна інфільтрація, у певній мірі посилюються гіпоксією.

Ряд авторів (Милуков В.Е., 2001, Пак В.Я. і співавт., 2008) вивчаючи матеріал слизової оболонки тонкої кишки, на підставі електронно-мікроскопічних досліджень дійшли висновку, що за умови своєчасної корекції периферичної гемодинаміки і обмінних процесів повна функціональна і структурна компенсація органу можлива лише в ранні терміни (до 6 годин). Пізніше некробіотичні процеси призводять до порушення секреторної і резорбтивної функції тонкої кишки і при більш тривалих термінах (12-24 години) носять незворотній характер. У м'язовій оболонці виявлені вогнищеві зміни у вигляді просвітління цитоплазми, розрідження органел, розволокнення окремих м'язових пучків і, як наслідок, виникає «паретична» кишка. Важливо зазначити те, що у товщі спайок та у місцях їхнього прикріплення до очеревини розвивається активний запальний процес (Чухрієнко Д.П. і співавт., 1972).

Lemaire L.C. et al. (1997) встановили, що ці порушення є причиною синдрому ентеральної недостатності та прогресуючої інтоксикації через бактеріальну контамінацію і транслокацію.

Поряд зі змінами в кишечнику, відзначається розвиток дисфункції паренхіматозних органів. Тому закономірно, що у 55% хворих з кишковою непрохідністю безпосередньою причиною смерті є печінково-ниркова недостатність, у 25% – легеневі ускладнення, а в 20% – серцево-судинна недостатність (K.S. Ephgrave et al., 1993). Г.Д. Доценко і співавт. (2000) доказали, що основною причиною розвитку поліорганної недостатності при гострій кишковій непрохідності є гнійно-септичні ускладнення в черевній

порожнині, частіше за все перитоніт, який зустрічався більш ніж у 70% хворих.

Традиційні методи дезінтоксикаційної терапії у вигляді внутрішньовенних інфузій, форсованого діурезу, екстракорпоральні способи дезінтоксикації є недостатньо ефективними, оскільки вони не патогенетичні.

Останні 20-30 років надається велика роль декомпресії шлунково-кишкового тракту і, як правило, переважна більшість хірургів у своїй практиці вважають обов'язковим виконання інтубації кишечника. І тут слід зазначити, що метод інтубації кишечника став використовуватися не тільки за її основним призначенням – забезпечення декомпресії, але й з метою дезінтоксикації, виконуючи внутрішньокишковий лаваж (Смирнов Д.А., 1999, Куцик Ю.Б. і співавт., 2004). Бенедикт В.В. та співавт. (2006) і Sagar P.M. et al., (1992), все ширше зонд у просвіті кишки використовують для ентеральної череззондової терапії з метою ранньої корекції гомеостазу.

Та на даний час достеменно не напрацьовано чіткого патогенетично обґрунтованого стандартизованого підходу до комплексного лікування хворих оперованих з приводу ГСКН у ранньому післяопераційному періоді. Це свідчить про актуальність теми та доцільність пошуку нових підходів щодо оптимізації лікування пацієнтів на ГСКН.

Мета дослідження. Поліпшення лікування хворих на гостру спайкову непрохідність кишок у ранньому післяопераційному періоді.

Для досягнення поставленої мети визначені такі *задачі*:

1. Вивчити причини післяопераційних ускладнень у хворих на гостру спайкову непрохідність тонкої кишки.
2. Визначити роль інтубаційного зонда у кишечнику і значення його у комплексному лікуванні пацієнтів.
3. Вивчити мікробний спектр вмісту тонкої кишки у різні терміни післяопераційного лікування і вплив раннього ентерального харчування.

4. Порівняти результати лікування хворих на гостру спайкову непрохідність тонкої кишки із застосуванням запропонованих і традиційних підходів.

Об'єкт дослідження: патологічні процеси у тонкій кишці, що виникають під час гострої спайкової кишкової непрохідності.

Предмет дослідження: лікувальна тактика ГСКН, чинники усунення синдрому ендогенної інтоксикації.

Наукова новизна отриманих результатів полягає у вивченні причин післяопераційних ускладнень у хворих на ГСКН і визначенні комплексу заходів щодо їх лікування.

Науково-практичне значення роботи. Проведені дослідження дозволили удосконалити і систематизувати процес лікування хворих на ГСКН у ранньому післяопераційному періоді. Крім цього робота є актуальним дослідженням патологічних процесів що відбуваються у стінці тонкої кишки та її порожнині під час непрохідності внаслідок спайкової хвороби очеревини.

Особистий внесок здобувача. Отримані дані є результатом лікування і самостійного проведення магістрантом обстеження 77 хворих на ГСКН які були оперовані у хірургічних відділеннях КУ «СМКЛІ № 5». Виконав інформаційний пошук і аналіз літературних джерел за темою, разом із керівником сформулював мету, задачі дослідження, висновки та практичні рекомендації. З його участю зібраний клінічний матеріал, асистував у ряді оперативних втручань у тематичних хворих. Провів статистичну обробку матеріалу, оформив дані наукової праці.

РОЗДІЛ 1

ГОСТРА СПАЙКОВА КИШКОВА НЕПРОХІДНІСТЬ ЯК ХІРУРГІЧНА ПРОБЛЕМА (Аналітичний огляд літератури)

1.1. Спайкова хвороба очеревини (СХО): причини та патогенез спайкоутворення і його наслідки

Спайкова хвороба черевної порожнини – одна зі складних і актуальних проблем абдомінальної хірургії [1, 2].

Хірургічна думка протягом багатьох років занята пошуком методів лікування і профілактики спайкової хвороби. Внутрішньочеревні спайки утворюються внаслідок абдомінальних операцій у 93-100% пацієнтів [3,4,5]. Ці спайки можуть бути морфологічно не вираженими і клінічно асимптоматичними, але в 5% випадків після внутрішньочеревних операцій вони є наслідком повторної госпіталізації з приводу кишкової непрохідності, абдомінальних і тазових болів, безпліддя жінок внаслідок деформацій маткових труб, спайкових зрощень на яєчниках та матці [3,4,5]. Більшість внутрішньоочеревинних спайкових ускладнень потребує повторного втручання, а воно травматичніше ніж первинна операція.

Профілактика утворення спайок після операцій на органах черевної порожнини, традиційно залишається найбільш важливим розділом абдомінальної хірургії. Відомо, що в основі розвитку спайкового процесу лежать складні та багатогранні порушення функції різних систем організму.

Установлено, що тривалий спайковий процес призводить до патоморфологічних змін: волемічні та гемодинамічні розлади, зумовлені зменшенням артеріального притоку та порушенням венозного та лімфатичного відтоку внаслідок стискання судин брижі, атрофією м'язової та слизової оболонки кишок, появою лійкоподібних втягнень стінки кишки, загибеллю значної кількості гангліозних клітин в інтрамуральних нервових сплетеннях [6,7,8].

У ряді досліджень показано, що в зонах прикріплення спайкових тяжів до «мобільних» перистальтуючих органів, спостерігається хронічне запалення і склероз [9]. Постійне розтягнення цих тяжів під час перистальтики призводить до морфофункціональних порушень у їх товщі, де виникає запалення, яке набуває хронічного характеру.

На сьогодні механізми розвитку післяопераційних спайок представлені декількома теоріями, що доповнюють одна одну [10,11,12,13,14]:

- причини, що ведуть до склеювання листків очеревини;
- причини, що ведуть до припаювання сальника до ділянок пошкодженої очеревини;
- випадання фібрину, який на очеревині поступово перетворюється в сполучнотканинні тяжі.

Всі ці фактори сприяють утворенню площинних, або шнуровидних спайок, які можуть бути причиною розвитку гострої непрохідності кишок.

Найважливішою ланкою всіх теорій є запальна реакція, яка виникає після травми очеревини, що реалізується за участі ендогенних хімічних медіаторів з активацією систем кінінів, простагландинів, компонентів комплементу та систем згортання крові під контролем імунокомпетентних клітин.

За даними літератури [15,16] незважаючи на величезну кількість досліджень, частота рецидиву спайкової хвороби очеревини сягає 25-30% від загальної кількості хворих.

Підсумовуючи наведені літературні дані слід зазначити, що очеревинні спайки є основним чинником, який зумовлює розвиток гострої спайкової непрохідності кишок.

Вона є синдромом, що проявляється порушеннями перистальтики та евакуаторної функції з морфологічними змінами ураженої частини кишки.

1.2. Гостра спайкова кишкова непрохідність як прояв спайкової хвороби очеревини

Дослідники не втрачають цікавості до вивчення проблеми спайкового синдрому, незважаючи на багаторічну історію її вивчення. Гостра спайкова непрохідність кишок становить від 3 до 10% усіх гострих хірургічних захворювань, летальність при ній протягом багатьох років на рівні 15%, а відновити працездатність пацієнтів вдається тільки у 45-50% випадків [17,18]. Кількість хворих, у яких діагностують дану патологію, зростає паралельно зі збільшенням оперативних втручань на органах черевної порожнини.

Гостра спайкова непрохідність тонкої кишки є найбільш небезпечним і основним ускладненням спайкової хвороби черевної порожнини. Серед хворих з кишковою непрохідністю непухлинного генезу частка гострої спайкової непрохідності тонкої кишки складає 54-92% [19,20]. Частота виникнення спайкової непрохідності тонкої кишки після відкритих операцій на органах черевної порожнини становить 12-17% [21].

ГСКН може мати різні механізми розвитку: очеревинні зрощення можуть обтурувати просвіт кишкової трубки шляхом перегинань за рахунок утворення «двостволок»; можуть створювати у черевній порожнині «вікна» (проміжки у ділянці міжорганних зрощень) які призводять до странгуляцій окремих петель; непрохідність може виникати за рахунок здавлення у грижовому мішку.

Для розвитку гострої спайкової непрохідності тонкої кишки спайки різної форми мають різне значення. Найбільшу небезпеку становлять ізольовані міжкишкові, кишково – парієнтальні та кишково – чепцеві зрощення [6].

Тканини кишкової стінки легше переносять тимчасову аноксію внаслідок стиснення артерій (некроз виникає через 4 – 6 годин) ніж венозний застій (некроз настає через 1 – 2 години) [6]. Нейрогуморальні порушення виявляються вже у першу добу непрохідності, а саме: підвищується рівень адреналіну у плазмі крові на 42%, норадреналіну у 6 разів, глюкокортикоїдів у 2 рази, гістміну на 16%, серотоніну у 3,3 рази [6]. Крім

того знижується рівень білка в плазмі, підвищується рівень глюкози, залишкового азоту, сечовини, з'являється протеїнурія.

Під час розвитку непрохідності кишечника виникає гіпертонус симпатичної частини вегетативної нервової системи, що зумовлений появою вогнища збудження у вигляді патологічного процесу в черевній порожнині та больової реакції на цей процес. Перистальтичні рухи у привідній петлі укорочуються по годинно, проте зростає частота, що призводить спочатку до збудження парасимпатичної системи, а згодом – до пригнічення рухової активності, внаслідок чого виникає парез кишечника. Рідина та газів збільшують внутрішньокишковий тиск, який стискає капіляри стінки кишечника, що призводить до застою, набряку та ішемії тканин [6,7].

В умовах ішемії під впливом біологічно активних амінів виникають параліч прекапілярних сфінктерів, стаз у мікроциркуляторному руслі, агрегація формених елементів крові. При вивільненні тканинних кінінів та гістаміну порушується проникність стінки судин. Це сприяє появі інтерстиційного набряку, обтяженого розладом колоїдно – осмотичного та іонно – електrolітного балансу плазми крові та інтерстиційної рідини . На цьому фоні під впливом ішемії, мікробних та тканинних ендотоксинів виникає деструкція стінки кишки за типом геморагічного інфаркту з подальшим некробіозом усіх тканин [7,22,23] .

Зниження порожнинного та пристінкового травлення при гострій спайковій непрохідності кишечника пов'язано зі структурними та ультраструктурними змінами в слизовій оболонці тонкої кишки при парезі [6]. Найбільш уразливими в клітинах тонкої кишки є мітохондрії. Їх пошкодження спричинює порушення біоенергетичних процесів на внутрішньоклітинному рівні. Внаслідок пригнічення біоенергетичних процесів порушується білоксинтетична функція клітин, що зумовлює розлади адекватної внутрішньоклітинної репарації змінених органел. Під час гострої непрохідності кишківника порушується ультраструктурна архітектоніка стовбурових епітеліоцитів, келихоподібних екзокриноцитів та гладеньких

міоцитів м'язової оболонки стінки кишки, створюються умови для стазу хімусу, що ускладнює перебіг непрохідності тонкої кишки. При гострій кишковій непрохідності уражується глікокалікс щіточкової облямівки, який за звичайних умов захищає слизову оболонку від агресивної дії чужорідних агентів з просвіту кишки, фіксуючи їх на поверхні з подальшим відторгненням. Крім того, збільшується швидкість відторгнення ентероцитів, а розвиток нового епітелію з генеративних клітин крипт спочатку уповільнюється, а потім припиняється внаслідок впливу гіпоксії та ендогенних токсинів. При цьому, через виникнення ендотоксикозу пригнічується виділення травних ферментів шлунком, підшлунковою залозою та жовчних кислот печінкою, що зумовлює пригнічення функції травлення та поглиблення метаболічних розладів [7].

Ендокринна функція тонкої кишки здійснюється дифузно розміщеними в слизовій оболонці клітинами, що виділяють у кров'яне русло біологічно активні пептиди, які приймають участь у регуляції взаємодії різних відділів шлунково – кишкового тракту. Ці клітини об'єднують у так звану APUD – систему. В тонкій кишці найкраще вивченими з цієї групи є ентерохромафіноцити, які виділяють серотонін і мотилін, а вони регулюють рухову активність кишечника та периферичну гемоциркуляцію [6]. На ендокринну функцію APUD – системи травного каналу впливають гіпоксія та ендогенні токсини. Внаслідок цього уражені ентерохромафіноцити перестають виділяти серотонін та мотилін, а їх відсутність зумовлює пригнічення перистальтики травного тракту. В подальшому на тлі прогресування циркуляторної гіпоксії та метаболічних розладів стінки кишки у м'язовій оболонці під впливом бактеріальних і тканинних ендотоксинів формуються глибокі деструктивні зміни в гладеньких міоцитах, нейроцитах, гліальних клітинах та нервових волокнах у складі інтрамуральних міжм'язових сплетень, внаслідок чого виникає стійкий парез кишечника [7].

У хворих на гостру спайкову непрохідність тонкої кишки з'являються виражені порушення імунологічної реактивності, переважно клітинної ланки

імунітету. По мірі прогресування інтоксикації зменшується загальна кількість Т – лімфоцитів, Т – хелперів, збільшується вміст активних Т – лімфоцитів, значно підвищується рівень α – фетопротеїну. Наростає аутоімунізація організму з максимальними показниками лімфотоксичності при несприятливому перебігу захворювання, достовірне збільшення кількості Т – супресорів.

Для спайкової хвороби характерні зміни показників метаболізму колагену, що свідчить про підвищення колагенопластичної активності сполучної тканини в організмі [6].

Поряд із зазначеними порушеннями відбувається виражене перепоповнення привідних петель кишечника рідким вмістом внаслідок підвищення фільтрації та різкого зниження реабсорбції на масивній внутрішній поверхні кишки, що має важливе значення для порушення загального водно-електролітного балансу при гострій кишковій непрохідності. В застійному вмісті кишки інтенсивно розмножується мікрофлора, виникає синдром надмірної бактеріальної колонізації, що є невід'ємною складовою патогенезу гострої непрохідності кишечника [6,7,24,25]. Спостерігають перехід від власного до симбіонтного травлення, яке є неповноцінним і характеризується неповним гідролізом білків з утворенням поліпептидів переважно середньої молекулярної маси (ПСММ). За звичайних умов ці токсичні сполуки не всмоктуються через стінку кишечника, проте при непрохідності, коли кишка втрачає бар'єрну функцію і стає «прозорою» для транслокації ПСММ та ферментів з відносно малою молекулярною масою (45000 – 65000 Да) до внутрішнього середовища організму, виникає синдром ендогенної інтоксикації (СЕІ). На сучасному етапі травний канал розглядають як один із найважливіших органів, що забезпечує протиінфекційний захист та є суттєвим компонентом імунної системи організму. Мікроорганізми, що у великій кількості містяться в кишечнику, постійно взаємодіють один з одним та з макроорганізмом. Ця взаємодія формує особливу екосистему. В нормі травний канал містить

постійний склад автохтонних мікроорганізмів. Алохтонні бактерії, як правило, присутні в будь – якому середовищі, проте, за стабільного складу автохтонної мікрофлори не впливають на структуру екосистеми травного каналу. За умови гострої непрохідності кишечника відбувається руйнування екосистеми, оскільки порушення рухової активності сприяє «застою» його вмісту. Порушення перистальтики зумовлює міграцію мікрофлори притаманної дистальним відділам травного каналу в проксимальні, для яких ця мікрофлора буде алохтонною [7,24,26].

Визначними ланками патогенезу є порушення водно-електролітного обміну, кислотно-основного стану, втрата білків, ендогенна інтоксикація, кишкова недостатність та біль.

Синдром ентеральної недостатності являє собою одне із загрозливих і прогностично несприятливих ускладнень гострої спайкової непрохідності тонкої кишки. Виникаючи внаслідок моторно-евакуаторних порушень кишечника, він призводить до змін бар'єрної, секреторної, резорбтивної функції тонкої кишки, а також пристінкового та внутрішньо просвітнього травлення [27, 28]. Але найбільш негативне значення синдром ентеральної недостатності при гострій спайковій кишкової непрохідності має в тому, що його прогресування призводить до мікробної транслокації. В умовах порушеного пасажу, зниження активності травлення і активізації мікробного ферментативного розщеплення вміст кишки починає розкладатися і гнити. Цьому сприяє розмноження кишкової мікрофлори в застійному хімусі, до того ж на феномен транслокації великий вплив має внутрішньочеревна гіпертензія [29, 30]. Так, гостра спайкова кишкова непрохідність завжди супроводжується розвитком внутрішньочеревної гіпертензії, що є пусковим механізмом порушення функції різних органів і систем [31,32]. Ці порушення та їх ступінь залежать від мікробної контамінації тканин та внутрішніх органів, а вона зростає відповідно величині внутрішньочеревного тиску та тривалості даного стану [33].

При проникненні мікроорганізмів у стінку кишки багато з них гинуть. При цьому виділяється ендотоксин, який, залежно від виду мікроорганізму, спричиняє певний складний та неоднозначний за силою і характером патологічний вплив. Так, ендотоксин більшості неспороутворюючих бактерій, що заселяють дистальні відділи кишечника, пригнічує рухову активність травного каналу та його нервову регуляцію, порушує метаболізм. Таким чином, феномен транслокації мікроорганізмів та їх токсинів з травного каналу у внутрішнє середовище організму вважають одним з універсальних механізмів формування синдрому ендогенної інтоксикації. У цьому роль кишечника визначається порушенням бар'єрної функції стінки кишки у зв'язку з мікроциркуляторними розладами та гіпоксичними змінами, пригніченням факторів секреторного імунітету кишки, формуванням дисбактеріозу внаслідок переміщення в проксимальні відділи невластивої їм алохтонної анаеробної мікрофлори та набуття нею патогенних властивостей, появою симбіотного внутрішньопросвітного травлення з включенням в цей процес ферментів мікроорганізмів та утворенням біологічно активних поліпептидів.

Як уже було сказано, порушення бар'єрної функції стінки кишки зумовлюють появу ендотоксемії, яка спочатку компенсується детоксикаційною функцією печінки, проте за умови прогресування процесу набуває загрозливого характеру [7]. Надалі інтоксикація призводить до розвитку функціональної печінкової недостатності, що супроводжується некробіозом, зернистою, вакуольною та жировою дистрофією гепатоцитів, що призводить до зниження органного кровотоку в печінці, підвищення активності трансаміназ та рівня фібриногену в крові, диспротеїнемії за рахунок альбумінових фракцій [6]. Такий хід патологічного процесу приводить до розвитку поліорганної недостатності [34].

В якості орієнтиру у вирішенні тактичних питань щодо лікування, існує класифікація гострої спайкової непрохідності кишок за стадіями [35]:

I – стадія гострого порушення кишкового пасажу, загальна дія на організм обмежена ноцицептивною імпульсацією. Частіше за все, консервативні методи лікування є ефективними.

II – стадія гострих розладів кишкової гемоциркуляції. Вона характеризується наростанням місцевих та загальних патологічних проявів на фоні порушення моторної функції кишечника, що захоплює все більші його об'єми. На цьому етапі непрохідності переважають розлади гемоциркуляції кишкової трубки, переважно на рівні мікроциркуляції, що призводить до розвитку аутокаталітичної агресії. Кишкова стінка втрачає свою скорочувальну і всмоктуючу функцію, трансудує значні об'єми рідини, в порожнині її спостерігається активна контамінація мікрофлори. У сукупності ці процеси провокують ендотоксемію і тяжкі метаболічні порушення, у пацієнтів різко погіршується загальний стан. Консервативне лікування в даній стадії тільки погіршує загальний стан хворого.

III – стадія перитоніту.

Стадійність у розвитку ГСКН відзначали також Є.В. Луцевич та О.С. Кочнев [36, 37]. Перша (початкова) стадія може тривати до 12 годин, проявляючись як інтенсивний больовий синдром. Друга (проміжна) стадія, в основі якої лежить гостре порушення внутрішньостінкової гемоциркуляції, клінічно характеризується розвитком ендотоксикозу і порушеннями гемодинаміки та триває від 12 до 36 годин. Третя (пізня) стадія розвивається здебільшого через 36 годин від початку захворювання і відрізняється крайньою тяжкістю клінічних проявів та явищами перитоніту, що приєднався. Зрозуміло, розподіл патологічного процесу розвитку ГСКН на стадії умовний. Проте з практичною метою такий розподіл слід мати на увазі для обґрунтованого визначення особливостей діагностично-лікувальної тактики.

Основою для сучасних класифікацій гострої спайкової кишкової непрохідності стала робота E. Wahl [38], який запропонував розподілити всі види гострої кишкової непрохідності на механічну та динамічну форми.

Залежно від залучення в патологічний процес брижі механічна форма гострої кишкової непрохідності розподіляється на обтураційну та странгуляційну. Зважаючи на особливості патофізіологічних і патоморфологічних змін під час розвитку гострої спайкової кишкової непрохідності, вона виділена в окрему, змішану форму.

Для ранньої діагностики гострої кишкової непрохідності доцільно використовувати рентгенологічні і ультразвукові методи обстеження хворих у динаміці – при поступленні пацієнта в клініку і через 2-3 години [39].

1.3. Діагностика, умови та перспективи поліпшення результатів лікування хворих на гостру спайкову кишкову непрохідність

Останнє десятиліття відзначається впровадженням у хірургію нових діагностичних і оперативних медичних технологій, зокрема – лапароскопічного способу. Період характеризується лише накопиченням спостережень і попереднім обговоренням. Проте, отримані обнадійливі дані лапароскопічних операцій при товстокишковій і спайковій тонкокишковій непрохідності .

Тому рентгенологічне дослідження – це основний спеціальний метод діагностики гострої кишкової непрохідності, за допомогою якого можна виявити специфічні характерні ознаки. Контрастне дослідження (проби Шварца і Ю.Л. Шалькова) проводять у динаміці спостереження за хворим під час консервативної терапії яка є обов'язковою на початку лікування (крім випадків ранньої діагностики странгуляційної форми та коли вже визначаються симптоми перитоніту), у сумнівних випадках і при підгострому перебігу. Затримка проходження барію до сліпої кишки більше 6 годин на тлі введення засобів, що стимулюють перистальтику, свідчить про кишкову непрохідність (у нормі пасаж через тонку кишку відбувається через 4-6 годин без стимуляції) [40].

Незважаючи на рентгенологічний метод дослідження як основний діагностичний, у 20% випадків є помилково негативні результати. Тому

хірурги надають велике значення методу УЗД, який дозволив правильно встановити діагноз тонкокишкової непрохідності в 92,1% – 98,8% [41]. УЗД кишечника поки що не вважається поширеним методом діагностики ГКН, у той же час він дозволяє виявити збільшення діаметру тонкої кишки (більше 3см), а в просвіті виявити анехогенний вміст, кількість анатомічних ділянок в яких виявляються розширені кишкові петлі. Автори приходять до висновку, що УЗД щодо інформативності у визначенні діаметра кишки, потовщення її стінки, рельєфу слизової оболонки та характеру перистальтики не поступається рентгенологічному дослідженню [2].

При обстеженні хворих ультразвуком в положенні стоячи збільшення кількості рідини в просвіті кишки у поєднанні з розширенням останньої дозволяє встановлювати діагноз непрохідності. Характерні зміни малюнка слизової оболонки дають можливість уточнити рівень обструкції [12].

Визначені УЗД-ознаки кишкової непрохідності:

- розширення просвіту кишки > 2 см з феноменом «секвстрації рідини»;
- потовщення стінки тонкої кишки > 4 мм;
- наявність зворотно-поступального руху хімусу по кишці;
- збільшення висоти складок слизової > 5 мм;
- збільшення відстані між складками > 5 мм;
- гіперпневматизація кишечника у привідній частині при динамічній кишкової непрохідності – відсутність зворотно-поступального руху хімусу по кишці;
- невиражений рельєф складок слизової;
- гіперпневматизація кишечника у всіх відділах.

Ще Ю.Ю. Джанелідзе (1938) зазначав, що «... рідко при будь-якому іншому захворюванні передопераційна підготовка, методика і техніка операції та післяопераційне ведення хворих так істотно впливають на результат захворювання, як це має місце при ГНК», проте більше значення має «... необхідність раннього розпізнавання, рання госпіталізація і негайне

оперативне втручання, бо від цього, головним чином, залежить доля хворого».

На даний момент основним дієвим способом лікування гострої кишкової непрохідності є оперативне лікування. Головне завдання оперативного втручання – відновлення пасажу вмісту по кишечнику. Під час операції з приводу гострої спайкової непрохідності кишечника хірург, виконуючи необхідні маніпуляції, провокує утворення ще більше число спайок, що збільшує вірогідність повторного оперативного лікування.

Оперативне лікування гострої спайкової непрохідності кишечника повинно враховувати можливість вирішення трьох завдань: ліквідації непрохідності, попередження її розвитку в майбутньому і ліквідація спайок (вісцероліз) як причини гострої спайкової непрохідності кишечника [42]. Існує правило: чим важчими є стан хворого та інтоксикація, тим менш радикальною повинна бути операція.

Останні 20-30 років надається велика роль декомпресії шлунково-кишкового тракту і, як правило, переважна більшість хірургів у своїй практиці вважають обов'язковим виконання інтубації кишечника. Причому, метод інтубації кишечника став використовуватися не тільки за її основним призначенням – забезпечення декомпресії, але і з метою дезінтоксикації, роблячи внутрішньокишковий лаваж. Все ширше зонд у просвіті кишки використовується для ентерального череззондового харчування з метою ранньої корекції гомеостазу.

Застосування інтенстинальної інтубації кишечника сприяє зниженню внутрішньочеревного тиску за рахунок спорожнення кишки [43, 44]. Поступове зниження тиску в черевній порожнині у ранньому післяопераційному періоді свідчить про відсутність інтраабдомінальних хірургічних ускладнень та ефективність консервативної терапії [43].

Єрґохінім І.А. і співвт. [45] розроблені показання до інтубації тонкої кишки:

- паретичний стан тонкої кишки;
- резекція кишки, або ушивання отвору в її стінці за умов парезу чи розлитого перитоніту;
- релапаротомія з приводу ранньої спайкової, або паралітичної непрохідності;
- повторне оперативне втручання з приводу спайкової непрохідності;
- накладання первинних товстокишкових анастомозів при ГКН;
- розлитий перитоніт II-III стадії;
- наявність великої заочеревинної гематоми, або флегмони заочеревинного простору в поєднанні з перитонітом [46].

Існують загальні правила дронування тонкої кишки:

1. Здійснюється при стійких показниках гемодинаміки.
2. Перед його проведенням необхідне поглиблення наркозу та введення в корінь брижі тонкої кишки 100-150 мл 0,25% розчину новокаїну.
3. Проведення зонда доцільно здійснювати за рахунок тиску, а не шляхом ручного протягування по просвіту кишки.
4. Для зменшення травматичності маніпуляції не слід спорожнювати тонку кишку від рідкого вмісту й газів до закінчення інтубації.
5. Після завершення тонку кишку в черевну порожнину укладають у вигляді 5-8 горизонтальних петель, а зверху накривають великим сальником; не слід фіксувати петлі кишки між собою за допомогою швів, тому що саме укладання кишки на зонді в зазначеному порядку запобігає їх неправильному розташуванню.
6. Для того щоб попередити утворення пролежнів у стінці кишки, черевну порожнину дрнують мінімальною кількістю дренажів які не повинні дотикатися з інтубованою кишкою.

Сприятливий вплив інтубації на характер та динаміку мікроструктурних змін кишечника, а також зворотність її травматичного ураження підтверджують доцільність застосування цього лікувального методу у невідкладній абдомінальній хірургії [47].

Серед причин смерті при гострій кишковій непрохідності багато дослідників на перше місце ставлять інтоксикацію, зумовлену самим захворюванням.

Нормальна кишкова флора регулює основні життєво важливі функції, є одним із бар'єрів на шляху патогенних бактерій. Ушкодження на преентероцитарному рівні, як правило, є наслідком біохімічних і мікробіологічних змін у просвіті кишки, що сприяє транслокації бактерій та їх токсинів через слизову оболонку тонкої кишки. Доцільно виділити три головних фактори, що сприяють цьому процесу:

1. підвищена концентрація бактерій у тонкій кишці, іменована в літературі найчастіше синдромом надлишкової бактеріальної колонізації тонкої кишки;
2. порушення проникливості слизової оболонки тонкої кишки;
3. зниження місцевого імунітету і резистентності організму [48, 49, 50].

При вивченні спектру мікрофлори дистального відділу кишки у хворих з ГКН при загальноприйнятому лікуванні під час виконання оперативного втручання зафіксовано вірогідне зменшення біфідо- і лактобактерій, і цей процес має тенденцію до зростання. Збільшується кількість кишкової палички, ентерококів, дріжджоподібних грибків та умовно- патогенної мікрофлори. Все це свідчить про значні зміни екосистеми товстої кишки у хворих з ГКН, які призводять до контамінації та інфікування черевної порожнини.

Проведення ранньої ентеральної терапії через інтубаційний зонд дозволяє знизити бактеріальну забрудненість тонкої кишки вже на 12-ту годину після оперативного втручання і підвищити кількість біфідо - і лактобактерій, що суттєво зменшує транслокацію мікроорганізмів у черевну порожнину та у венозну кров і лімфу [23].

Використання пробіотиків у ранньому ентеральному харчуванні дало можливість суттєво знизити післяопераційну летальність при гострій тонкокишковій непрохідності [51].

Аналізуючи доступні нам джерела результатів досліджень вчених щодо гострої спайкової непрохідності кишечника, нами не встановлено стандартизованих патогенетичних схем що могли б застосовуватися у комплексному лікуванні пацієнтів у післяопераційному періоді.

Як зазначає В.В. Чаленко і співавт. (1990), «... слід визнати, що існуючі методи лікування багато в чому вичерпали свої можливості. Хірургія та техніка, питання тактики, ефективні лікарські препарати вже внесли свій внесок у прогрес медицини. Тому подальше вдосконалення техніки операцій, поява нових антибіотиків навряд чи дозволить кардинально вирішити всі проблеми сучасної хірургії. Для цього необхідні принципово нові методи лікування, засновані на якісному поглибленні уявлень про природу хвороб». З цим не можна не погодитися, оскільки, до того ж, між науковими досягненнями та їх реалізацією в хірургічну практику існує величезний інтервал, а тому, на наш погляд, дослідження щодо вирішення тактичних і організаційних питань у цьому напрямку повинні мати пріоритетне значення.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1 Постановка дослідження і методики

На основі даних ретроспективного дослідження вивчені особливості перебігу спайкової хвороби очеревини, яка ускладнилась гострою кишковою непрохідністю. Виявлені найхарактерніші зміни клінічних симптомів, даних додаткових методів дослідження і чинників, що мають вплив на результати лікувального процесу. На основі статистичної обробки отриманих результатів визначені закономірності протікання раннього післяопераційного періоду у хворих оперованих з приводу ГСКН.

Проспективне дослідження дало змогу вивчити у динаміці зміни показників, які були відібрані при ретроспективному дослідженні (при надходженні до стаціонару, під час оперативного лікування, і в процесі лікування протягом часу функціонування інкубаційного інтестинального зонда. Отримані результати дали змогу розробити комплекс череззондової ентеральної терапії та дозволили розглянути можливості її застосування у клінічній практиці.

Для більш глибокого розуміння сутності патологічних змін у кишечнику при ГСКН вивчили морфологічні зміни стінки тонкої кишки які виникли внаслідок спайкової тонкокишкової обтураційної непрохідності. Морфологічні дослідження проводили в анатомічному залі та лабораторії патологоанатомічного бюро.

Підготовка препарату. Після 24 годин витримки в 10% нейтральному формаліні матеріал підлягав проводці в спиртах на апараті карусельного типу АТ-4М (Україна) та заливки в парафінові блоки, з яких на ротаційному мікротомі “Shandon Finesse 325” виготовлялись зрізи товщиною 6-8 мкм.

Гістологічні зрізи забарвлені гематоксилін-еозином у подальшому вивчали на світлооптичному мікроскопі фірми “MICROmed” (Китай). Мікрофотографії отримували за допомогою цифрової системи виводу зображення «SEO Scan ICX 285 AK-F IEE-1394» (Україна).

Фарбування гематоксилін-еозином – один із найпоширеніших методів фарбування гістологічних препаратів. Цей метод широко застосовується в медицині для встановлення діагнозу, зокрема при дослідженні зразка біоптату видаленої тканини для встановлення заключного патогістологічного діагнозу.

Гематоксилін. Цей метод фарбування передбачає застосування хімічного комплексу, що формується іонами алюмінію та окисленого гематоксиліну. Цей комплекс має властивості зафарбовувати ядра клітин (а також деякі інші структури, зокрема гранули кератогіаліну) в синій колір. При фарбуванні гематоксиліном не має необхідності в наявності ДНК, оскільки він зв'язується з насиченими аргініном нуклеопротейінами за тим же принципом що й гістонові білки.

Еозин. Після зафарбовування ядер відбувається фарбування інших структур спиртовим розчином еозину Y, завдяки якому ці структури набувають насиченого еозинофільного забарвлення – червоного, рожевого, або помаранчевого. Еозинофільні структури, як правило, складаються з внутрішньо- або зовнішньоклітинних протеїнів, до яких, зокрема, належать Тільця Леві та Тільця Меллорі. Цитоплазма також має переважно еозинофільні компоненти. Еритроцити також фарбуються в інтенсивно червоний колір. Структури, що мають нейтральний статус, тобто не мають відновних чи окислюючих властивостей, називаються базофільними, або еозинофільними. Ця термінологія базується на властивостях афінності (константі дисоціації).

Дослідили мікробний спектр тонкої кишки що змінюється у процесі функціонування зонда в залежності від тактики та лікувальних заходів у ранньому післяопераційному періоді. Посів вмісту тонкої кишки на мікрофлору проводили у регіональному центрі «ЕКОМЕДХІМ».

Вивчили протікання ГСКН з точки зору показників гомеостазу: лабораторні – клінічні і біохімічні показники крові (гемоглобін – г/л,

еритроцити – $\times 10^{12}/\text{л}$, лейкоцити – $\times 10^9/\text{л}$, с/ядерні – %, п/ядерні – %, ШЗЕ – мм/год, загальний білок – г/л, білірубін – мкмоль/л, креатинін – мкмоль/л, сечовина – ммоль/л, фібриноген – г/л, K^+ – ммоль/л, Ca^+ – ммоль/л, Na^+ – ммоль/л) у динаміці; показники дихання і гемодинаміки, що змінюються у процесі розвитку захворювання (ЧДР за хв., ЧСС за хв., АТ у мм. рт. ст.).

У порівняльному аспекті проаналізували результати хірургічного лікування пацієнтів основної групи і групи порівняння та оцінили виявлену різницю. Статистичну обробку результатів проведено з використанням пакету програм Microsoft Excel.

2.2 Характеристика клінічних досліджень

У роботі проаналізовано результати ретроспективного і проспективного хірургічного лікування 77 хворих на ГСКН, яким виконано інтубацію тонкої кишки за Вангенштінном (назоінтестинальну) у 71 (92,2%) і через цекостому за Шейдом у 6(7,8%). Дослідження проводилися на базі хірургічних відділень КУ «Сумська МКЛ № 5» з 2007 по 2014 рік.

Ретроспективне дослідження виконане за матеріалами історій хвороби 47 пацієнтів, яким у післяопераційному періоді не проводили череззондової ентеральної терапії. Ці хворі склали 1- шу групу – групу порівняння.

Проспективне дослідження проведено у 30 хворих (2 - га – основна група), яким у післяопераційному періоді в комплексне лікування хворих було включено застосування череззондової лікувальної програми.

Досліджувані групи за основними параметрами були репрезентативними.

Через 4-6 год. з часу відновлення ковтального рефлексу виконували череззондовий лаваж який передбачав фракційне введення за допомогою шприця Жанне по 300-350 мл розчину перманганату калію 1:5000 до 1,5л і 200мл завису препарату «Ентеросгель», а через 15 – 20 хв. електровідсмоктувачем видаляли до 75-80% уведених препаратів. Також, починаючи з 2 дня післяопераційного періоду, проводили раннє ентеральне

харчування (РЕХ): через зонд крапельно протягом 2-3 дня вводили глюкозо-сольові розчини, а наступні 3-6 діб – «Берламін-модуляр» і збалансовану суміш дитячого харчування разом з пробіотиком (ентерожерміна 5 мл) та подрібнену таблетку Мезим форте 10000 2 рази на день.

Слід зазначити, що 63 пацієнтам які оперовані з приводу ГСКН повторно, інтубаційний зонд видалено на 6-7 добу, а у 14, з каркасною метою, інтубація тонкої кишки тривала 8-10 днів.

Чоловіків було 46(59,8%), жінок – 31(40,2%), переважали особи працездатного віку від 31 до 60 років, що загалом склало 66,5%.

РОЗДІЛ 3

МОРФОЛОГІЧНА БУДОВА СТІНКИ ТОНКОЇ КИШКИ В УМОВАХ ЇЇ СПАЙКОВОЇ НЕПРОХІДНОСТІ

З метою виявлення морфологічних особливостей стінки тонкої кишки в ділянці активного спайкового процесу в різні фази розвитку гострої спайкової кишкової непрохідності нами проведене гістологічне дослідження стінки тонкої кишки і зміни її структури в місці прикріплення до неї спайкового тяжа в процесі розвитку гострої спайкової непрохідності.

Для порівняльної характеристики розглянули гістологічну будову незміненої стінки тонкої кишки (рис. 1). На препараті чітко розмежовані і незмінені всі шари слизової, підслизової, м'язової та серозної оболонок. В слизовій оболонці виділяють ворсинки і крипти власної пластинки слизової оболонки. Візіалізуються кровоносні незмінені судини.

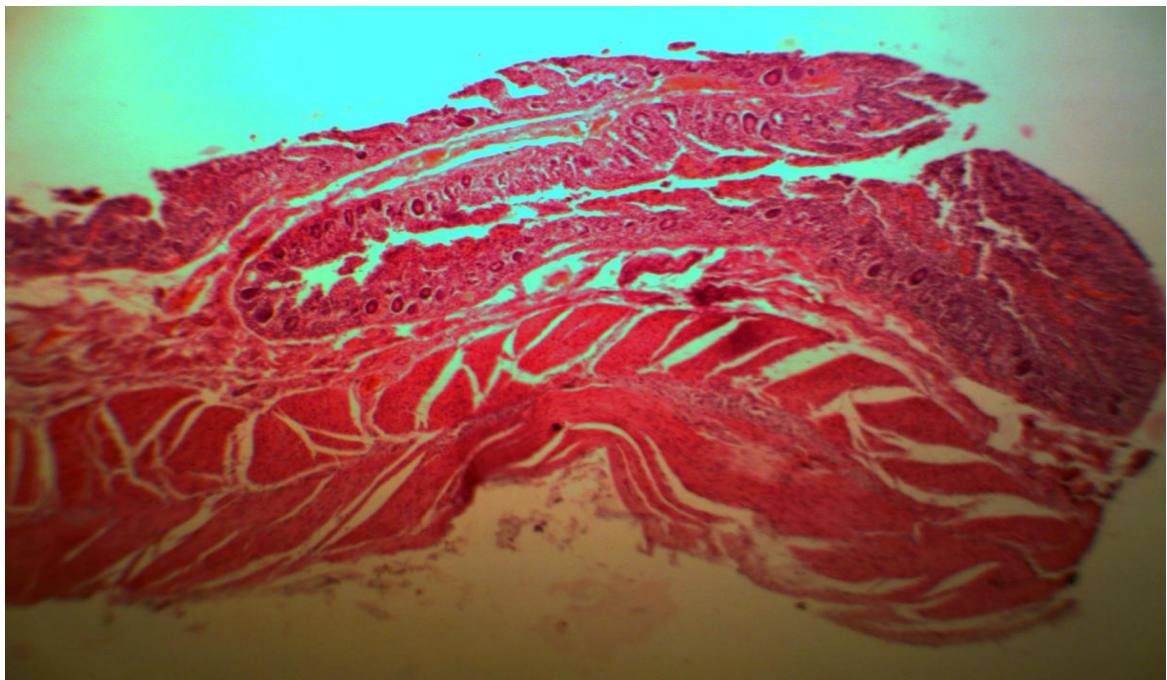


Рис. 1 Фрагмент незміненої стінки тонкої кишки. Фарбування гематоксилін-еозином. $\times 40$.

Гостра спайкова непрохідність тонкої кишки виражається порушенням кровообігу та лімфовідтоку, альтернативно-деструктивних процесів і запальною реакцією. Підсилення перистальтики у привідному відділі кишки

відмічається тільки на початку хвороби, пізніше виникає паретичне розширення її просвіту, наростає повнокрів'я, набряк і стаз. При прогресуванні непрохідності спочатку уражується слизова оболонка навпротибрижейкового краю кишки. Стінка набрякла з розшаровуючими і плямистими крововиливами, слизова оболонка згладжена в ній виникають явища запальної інфільтрації, десквамація епітелію, наростає набряк підепітеліальної тканини, епітелій зберігається тільки в криптах, виникають вогнищеві розриви м'язових волокон (рис. 4).

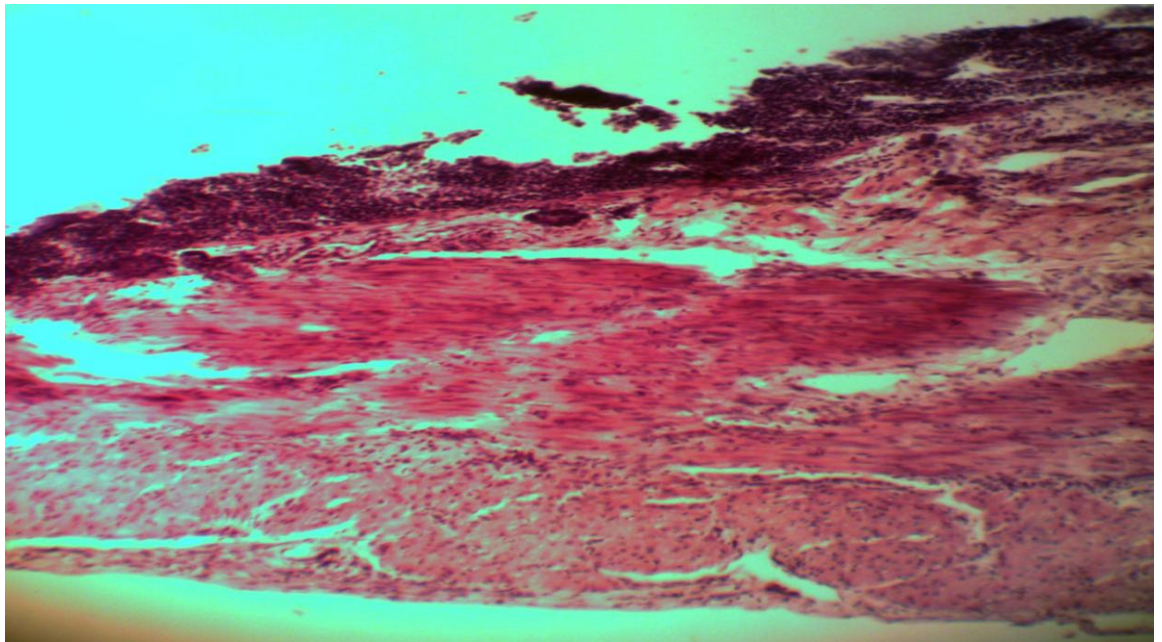


Рис. 4 Фрагмент ураженої стінки тонкої кишки при гострій спайковій кишковій непрохідності. Фарбування гематоксилін-еозином. $\times 40$.

Спайки – це сполучна тканина, яка представлена у вигляді колагенових волокон, які при її утворенні направлені в одному напрямку. Умовно спайки поділяються на інтактні (рис. 2) й ті, що є безпосередньою причиною виникнення кишкової непрохідності.

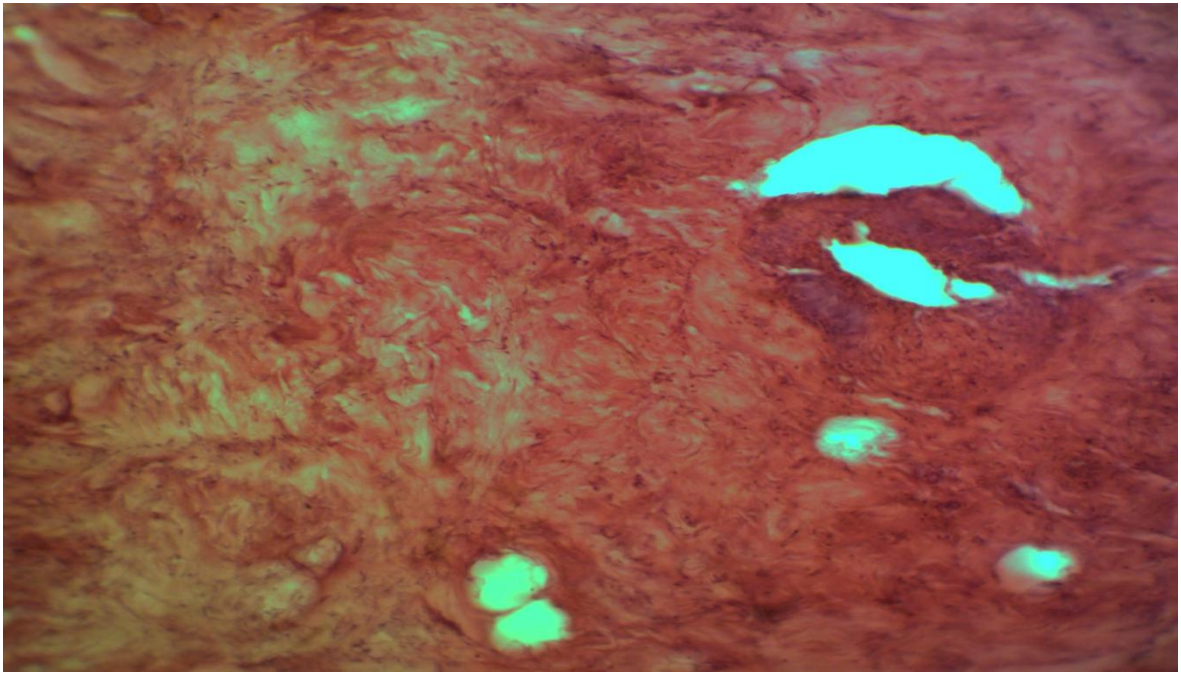


Рис. 2 Фрагмент інтактної спайки в місці прикріплення її до стінки тонкої кишки. Фарбування гематоксилін-еозином. $\times 100$.

У більшості випадків спайки, які з'єднують парієнтальну очеревину з вісцеральною очеревиною тонкої кишки викликають розвиток гострої спайкової кишкової непрохідності. Постійна травматизація місця прикріплення спайок під час перистальтики призводить до морфофункціональних порушень у тканинах, де запалення набуває хронічного характеру. В зоні прикріплення спайок до «мобільних», перистальтуючих петель тонкої кишки виникають поодинокі масивні крововиливи, явища набряку з вираженою нейтрофільною параваскулярною запальною інфільтрацією і склерозом. Характерний внутрішньосудинний стаз (рис. 3).

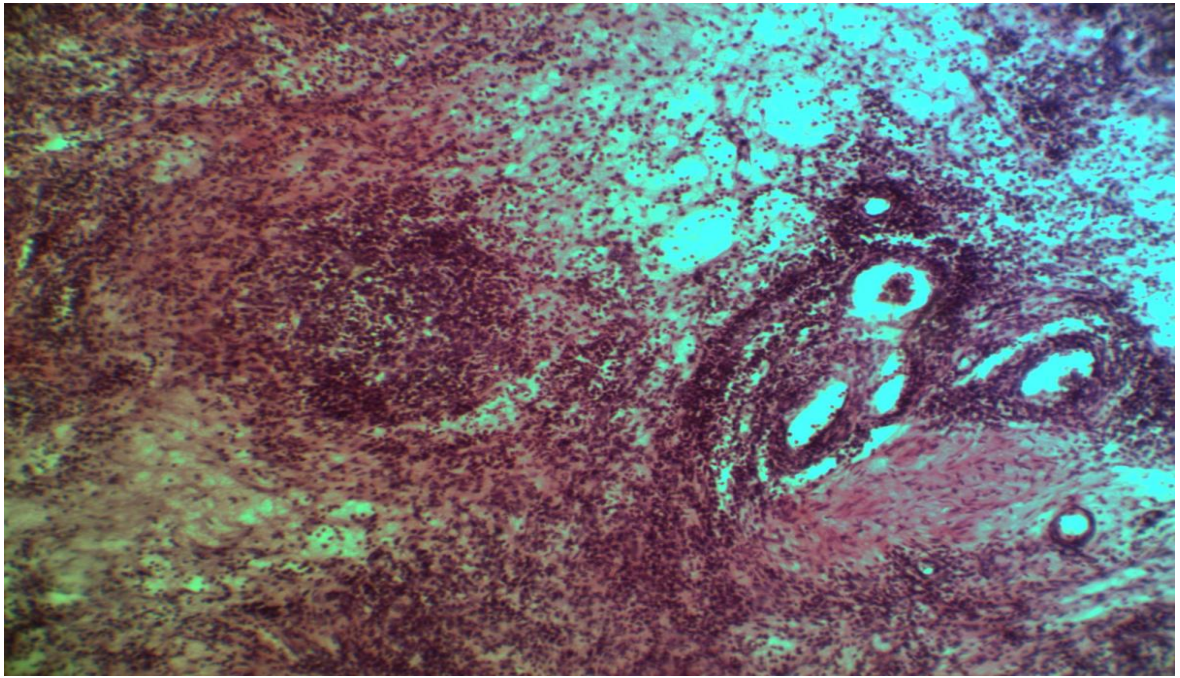


Рис. 3 Фрагмент спайки з місця прикріплення її до стінки тонкої кишки з вираженою нейтрофільною запальною інфільтрацією. Фарбування гематоксилін-еозином. $\times 100$.

При значній травматизації місця прикріплення спайки до стінки кишки виникають явища значного набряку, хаотичне розташування та розщеплення колагенових волокон (рис. 5), дифузної запальної інфільтрації, крововиливи, паретичне розширення судин, набряк (рис. 6).

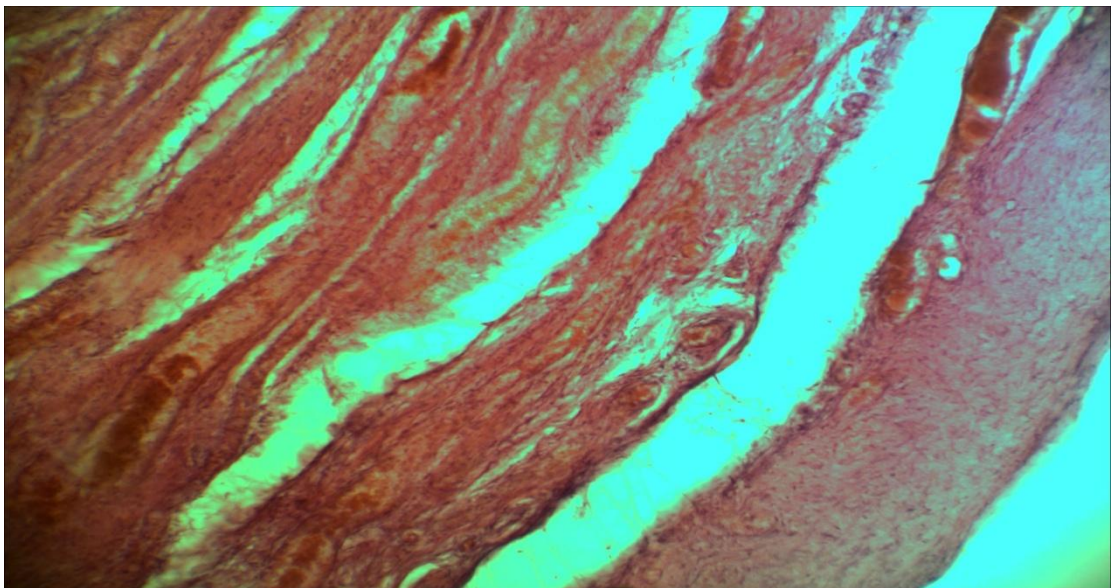


Рис. 5 Фрагмент спайки з місця прикріплення її до стінки тонкої кишки зі значним набряком і деструкцією колагену. Фарбування гематоксилін-еозином. $\times 100$.

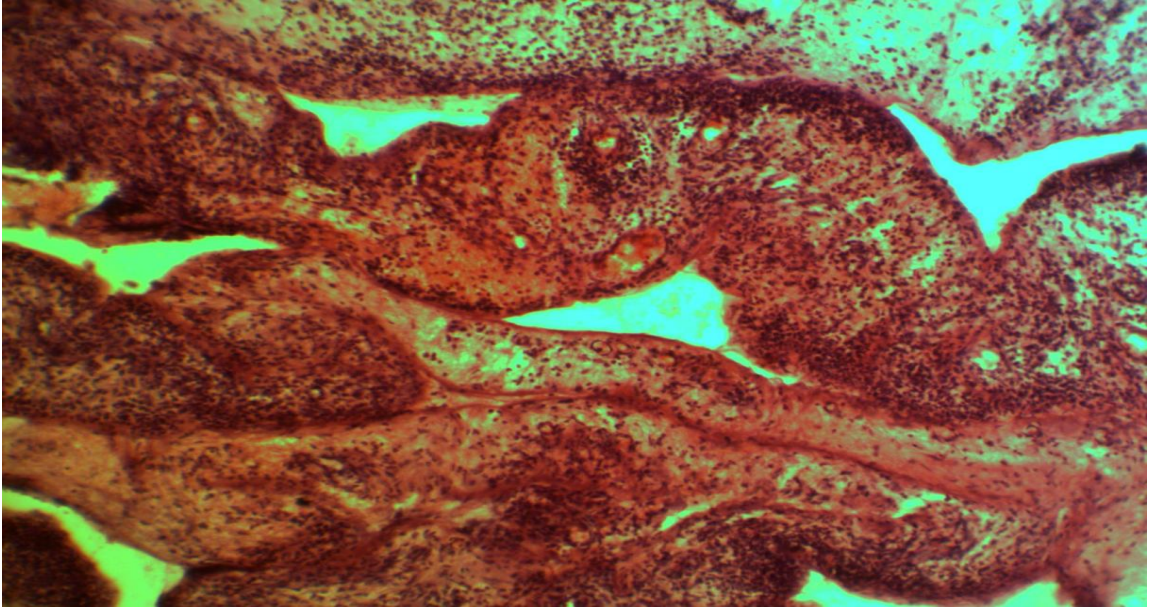


Рис. 6 Фрагмент спайки у місці прикріплення її до стінки тонкої кишки. Фарбування гематоксилін-еозином. $\times 100$.

Досліджуючи спайки у місцях прикріплення до стінки тонкої кишки визначається виражений ангіоматоз судин, як значна кількість різних за калібром, у більшості, артерій (рис. 7).

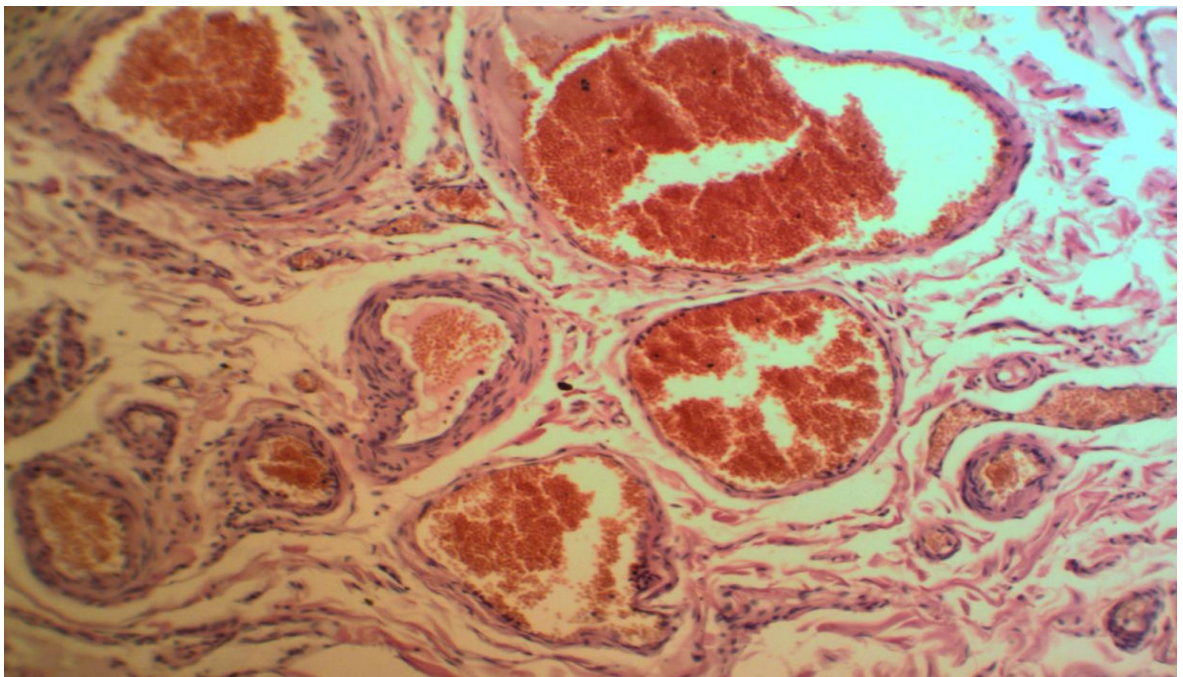


Рис. 7 Фрагмент спайки з місця прикріплення її до стінки тонкої кишки. Фарбування гематоксилін-еозином. $\times 100$.

Їх стінки потовщені, з явищами склерозування, місцями розшарування, відмічається виражена лейкоцитарна інфільтрація, а у просвіті масивний стаз і тромбування. Ці явища ми розцінили як прояви васкуліту.

Навколо судин явища вираженого набряку, що проявилось у вигляді розщеплення колагенових волокон та утворення дірчастих пустот, елементи деструкції колагенових волокон.

Проведені нами морфологічні дослідження стінки тонкої кишки та спайок, що фіксовані до неї виявили, що стінка при спайковій кишковій непрохідності набрякла з розшаровуючими і плямистими крововиливами, слизова оболонка згладжена в ній виникають явища запальної інфільтрації, десквамація епітелію, наростає набряк підепітеліальної тканини, епітелій зберігається тільки в криптах, виникають вогнищеві розриви м'язових волокон.. Постійна травматизація місця прикріплення спайок під час перистальтики призводить до морфофункціональних порушень у тканинах, де запалення набуває хронічного характеру. Виникають поодинокі масивні крововиливи, хаотичне розташування та розщеплення колагенових волокон, явища набряку з вираженою нейтрофільною параваскулярною деструктивно - запальною інфільтрацією і склерозом, виражений ангіоматоз судин, характерний внутрішньосудинний стаз і розшарування стінки судин, що було розцінено як вогнища васкуліту. Що свідчить не тільки про функціональні, а й морфологічні зміни, часом незворотні, які в повному обсязі не регулюються фармакологічними препаратами.

РОЗДІЛ 4

МІКРОБНИЙ СПЕКТР ТОНКОЇ КИШКИ ЯК ФАКТОР ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ

У даний час відомо, що в тонкій кишці людини існує комплексний спектр мікрофлори, який складається з різних видів мікроорганізмів. При цьому кожний з мікробних видів займає строго визначене місце і тим самим вносить вклад в структуру екосистеми.

Нормальний вміст бактерій у верхніх відділах кишечника коливається у вузькому інтервалі 10^3 - 10^4 КУО / мл кишкового вмісту і ця величина є свого роду константою для тонкої кишки. Така сталість кишкової мікрофлори є результатом складної взаємодії ряду факторів, що регулюють популяції бактерій в тонкій кишці, одним з яких є беззупинна пропульсивна перистальтика тонкої кишки.

При спайковій тонкокишкової непрохідності роздуті петлі кишки не перистальтують, знижується активність ряду факторів, які впливають на ріст мікроорганізмів, а внаслідок цього збільшується їх чисельність. Підвищена концентрація бактерій у тонкій кишці, іменована в літературі синдромом надлишкової бактерійної колонізації тонкої кишки

Синдром надлишкового бактеріального росту – це обсіменіння проксимальних відділів тонкої кишки понад норми, для різних видів мікроорганізмів, кишкового вмісту за рахунок умовно-патогенної мікрофлори, що надходить з верхніх відділів ШКТ, або внаслідок ретроградної транслокації умовно-патогенних представників мікробіотів товстої кишки.

Нами було досліджений мікробний спектр тонкої кишки з метою визначення мікробної контамінації та впливу на неї раннього череззондового ентерального харчування. Матеріал для дослідження забирався інтраопераційно, через 24 години після операції, на другу добу післяопераційного періоду і перед видаленням інтубаційного зонда.

Під час посівів матеріалу, який було взято інтраопераційно, висіяли кишкову паличку з нормальною ферментативною активністю (*E. Coli*). Загальна кількість 10^{10} КУО/мл взятого матеріалу. (рис. 1)

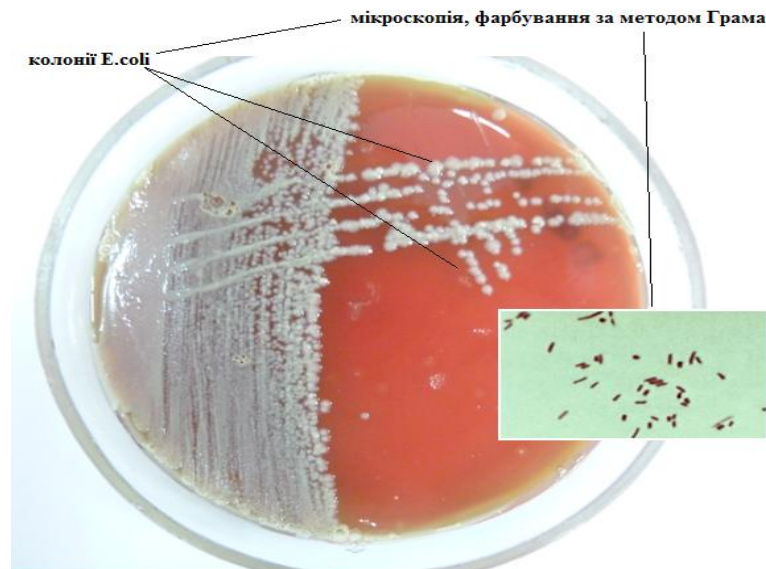


Рис. 1. Ріст *E. Coli* (lac +, R – форма колоній) на кров'яному агарі. Загальна кількість 10^{10} КУО/мл матеріалу.

У посівному матеріалі виявили Ентерококи 5×10^6 КУО/мл, *Proteus mirabilis* 10^5 КУО/мл, Клостридії 10^5 КУО/мл, Бактероїди 10^8 КУО/мл, *Klebsiella* spp. 5×10^5 КУО/мл (рис. 2).

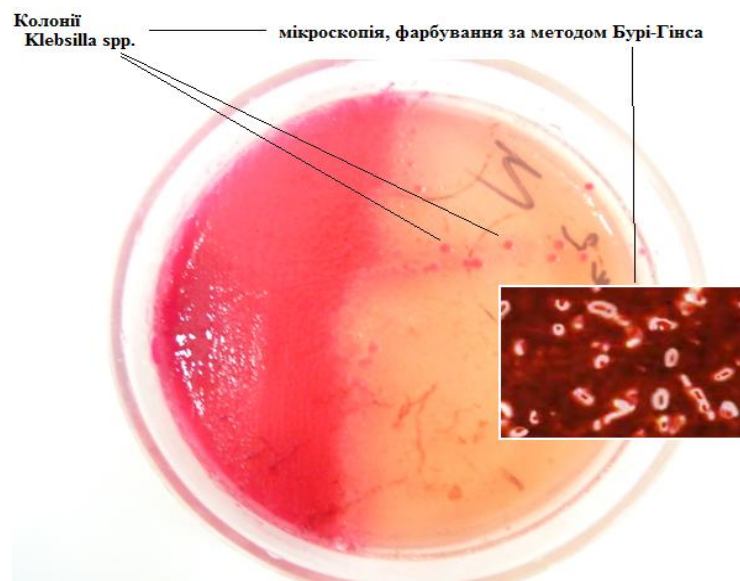


Рис. 2. Ріст *Klebsiella* spp. на середовищі Ендо . Загальна кількість 5×10^5 КУО/мл матеріалу.

Усі показники висіяної мікрофлори матеріалу взятого інтраопераційно перевищують допустимі межі норми.

Під час посівів через 24 години з часу закінчення оперативного втручання по відношенню до показників мікробного числа посівів матеріалу взятого інтраопераційно потрібно відмітити, що у 13 (43,0%) хворих незначно знизився титр *E. Coli* 5×10^8 КУО/мл (рис. 3). У 19 (63,3%) хворих висіяли дріжджоподібні гриби роду *Candida* (*Candida* spp. 3×10^3 КУО/мл) (рис.4), інших суттєвих змін у кількісному і якісному складі мікроорганізмів не виявлено.

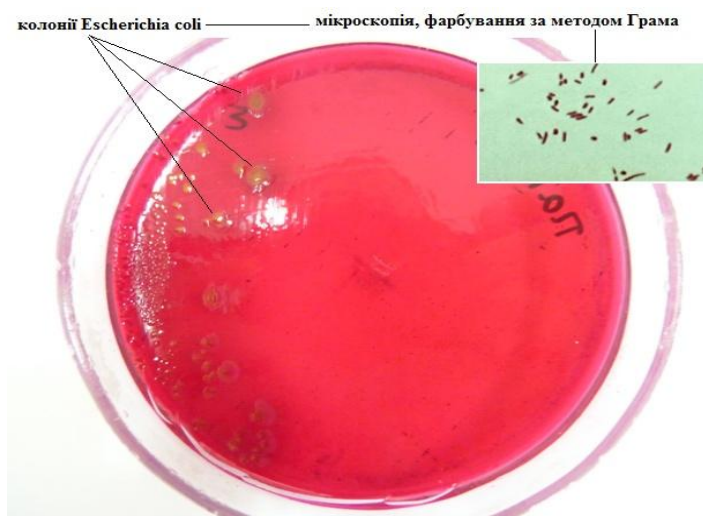


Рис. 3. Ріст *E. Coli* на кров'яному агарі. Загальна кількість 5×10^8 КУО/мл матеріалу.

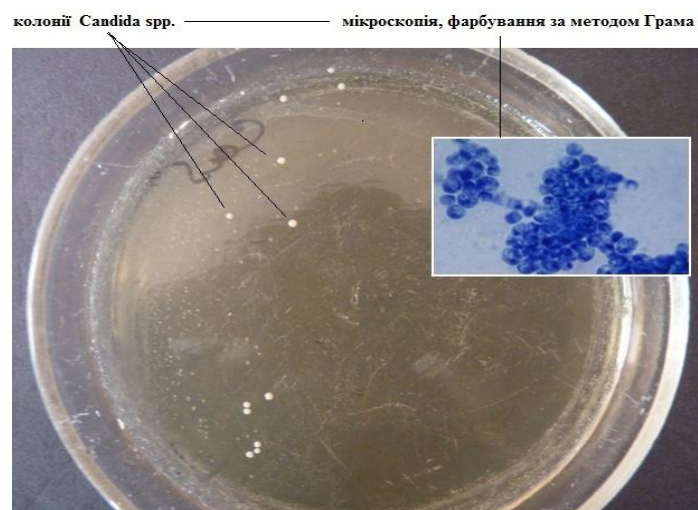


Рис. 4. Ріст *Candida* spp. на середовищі Сабуро. Загальна кількість 3×10^2 КУО/мл матеріалу.

На другу добу післяопераційного періоду було встановлено незначне зниження показників умовно-патогенної мікрофлори: ентерококів було 5×10^5 КУО/мл, *proteus mirabilis* 10^3 КУО/мл, клостридій 10^5 КУО/мл, бактероїдів 10^7 КУО/мл, *Klebsiella* spp. 3×10^3 КУО/мл (рис.5). Висіяли штами гемолітичної *E. Coli* 5% з антагоністичними властивостями, які виступали антагоністами росту власних і чужорідних штамів (рис. 6). У посівах з незначним титром з'явилися біфідобактерії 3×10^4 КУО/мл і лактобактерії 10^3 КУО/мл.

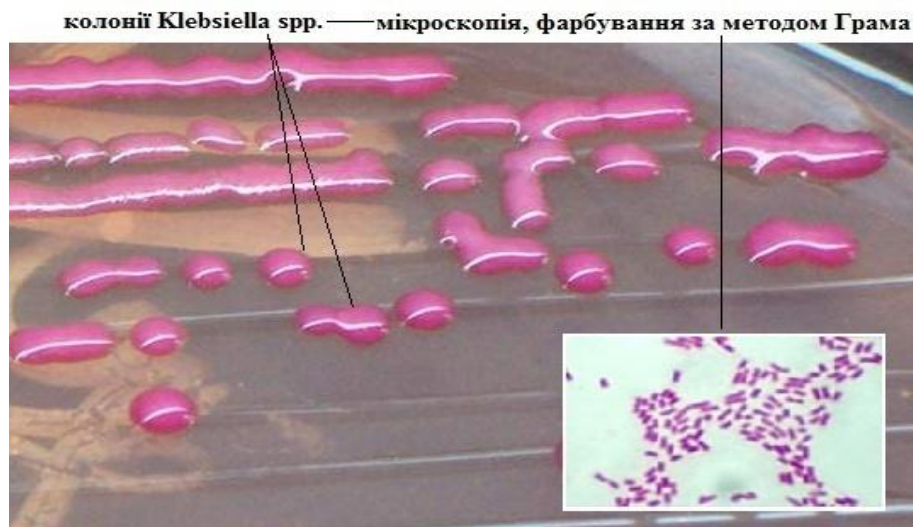


Рис. 5. Ріст *Klebsiella* spp. на середовищі Ендо . Загальна кількість 3×10^3 КУО/мл матеріалу.



Рис. 6. Ріст *E. Coli* (R – форма колоній, зона гемолізу) на кров'яному агарі. Загальна кількість 10^5 КУО/мл матеріалу.

Підвищився титр дріжджоподібних грибів роду *Candida* spp. 5×10^4 КУО/мл (рис. 7).

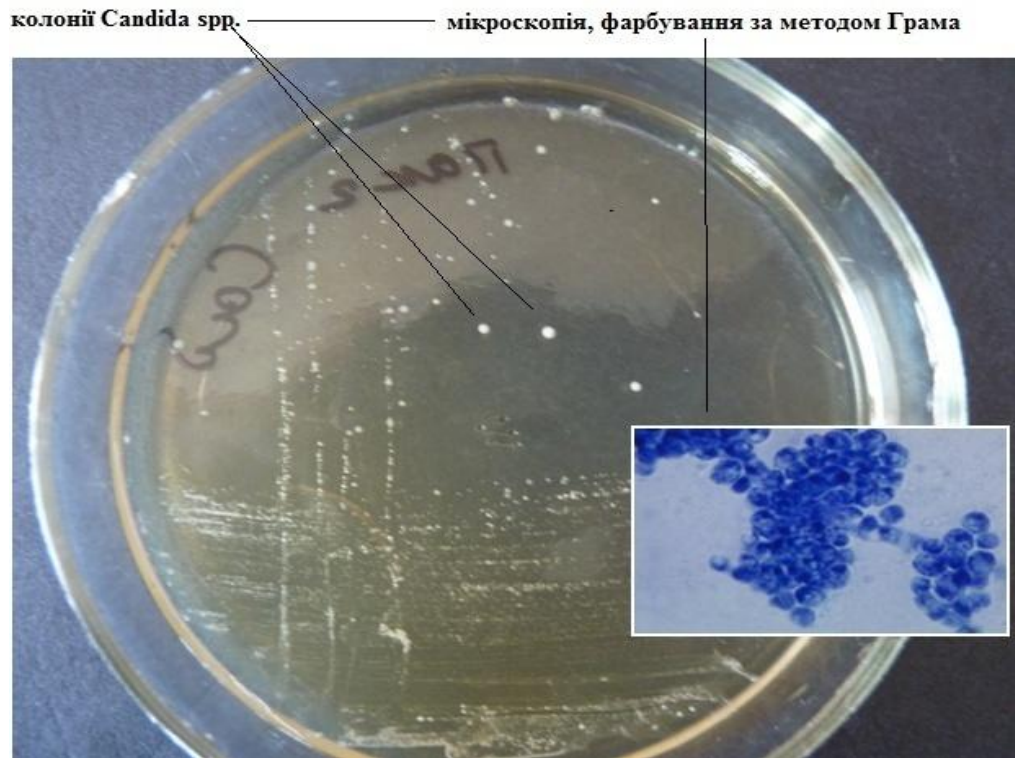


Рис. 7. Ріст *Candida* spp. на середовищі Сабуру. Загальна кількість 5×10^4 КУО/мл матеріалу.

Усім обстежуваним пацієнтам проводили череззондове ентеральне харчування. У більшості випадків інтубаційний зонд видаляли на 6 – 7 добу, під час екстубації повторно брали матеріал для посіву.

В останніх посівах матеріалу з'явилася значна кількість колоній біфідобактерій, які шляхом асоціації зі слизовою оболонкою кишечника здійснюють фізіологічний захист кишкового бар'єру від проникнення мікробів і токсинів у внутрішнє середовище організму, володіють високою антагоністичною активністю по відношенню до патогенних і умовно патогенних мікроорганізмів за рахунок вироблення органічних жирних кислот, синтезують амінокислоти і білки, вітамін К, пантотенову кислоту, вітаміни групи В, сприяючи посиленню процесів всмоктування через стінки кишечника іонів кальцію, заліза, вітаміну D (рис.8). Зріс титр лактобактерій, які у просвіті тонкої кишки є симбіонтами та складають велику частину

нормальної мікрофлори кишечника. Вони продукують молочну кислоту, а кисле середовище перешкоджає росту багатьох патогенних бактерій і грибів. (рис. 9).

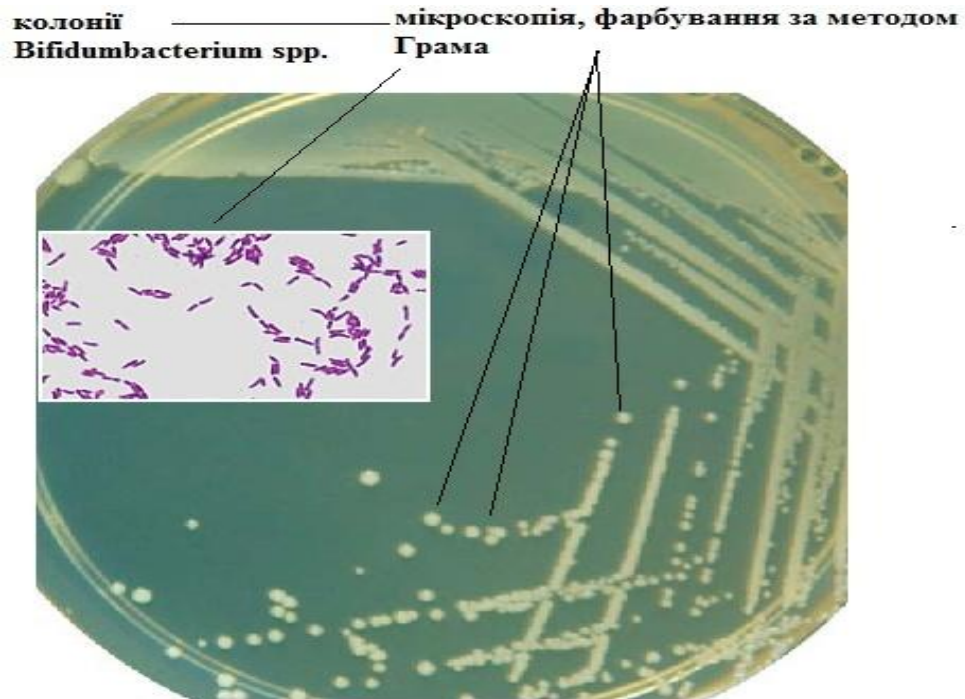


Рис. 8. Ріст *Bifidobacterium* spp. на М 1391. Загальна кількість 3×10^8 КУО/мл матеріалу

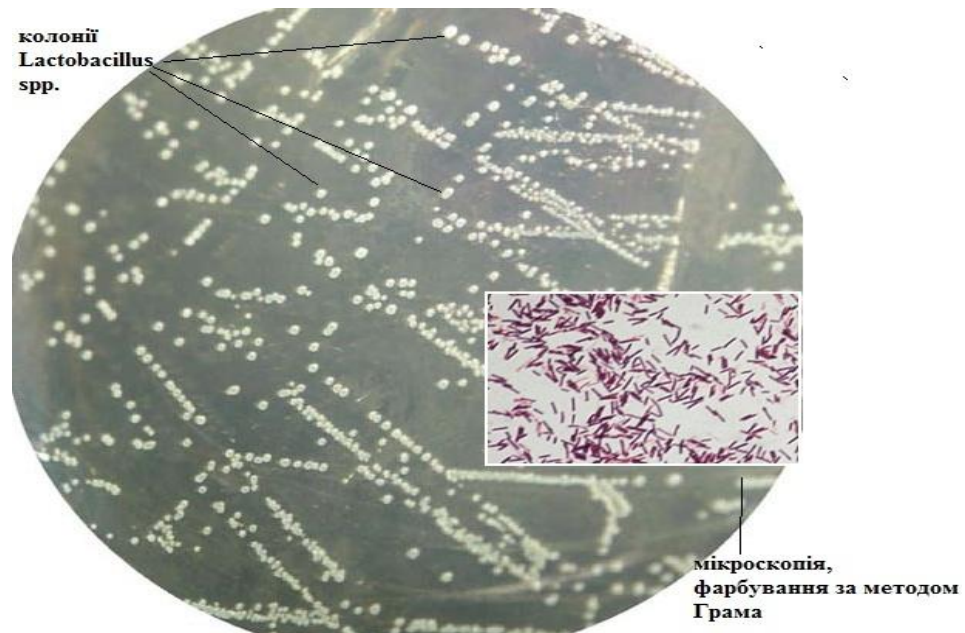


Рис. 9. Ріст *Lactobacillus* spp. на МРС. Загальна кількість 2×10^4 КУО/мл матеріалу.

Тим, що всім пацієнтам основної групи проводилась масивна антибіотикотерапія (2-3 антибактеріальні препарати) і була невелика

кількість лактобактерій, можна пояснити той факт, що в посівах, які бралися при екстубації збільшилася кількість дріжджоподібних грибів роду *Candida* (рис. 10).

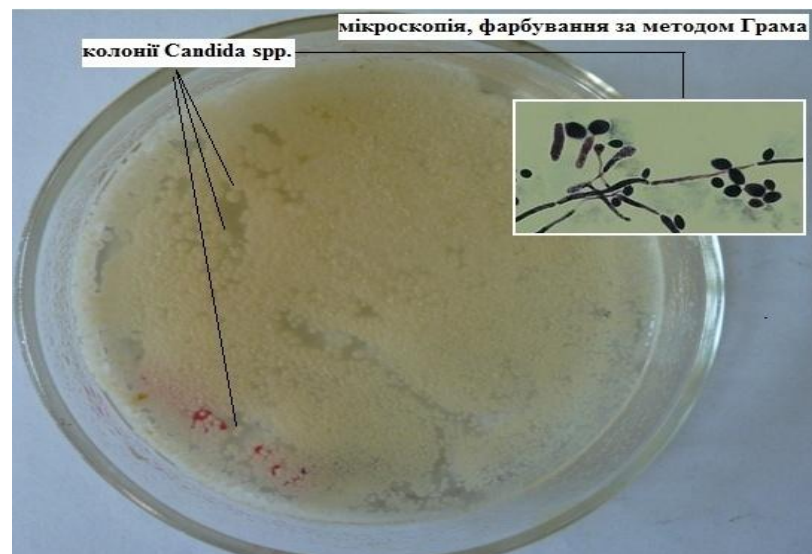


Рис. 10. Ріст *Candida* spp. на середовищі Сабуро. Загальна кількість $>10^8$ КУО/мл матеріалу.

У 3 (10,0%) хворих висіяли *Citrobacter* spp. 10^5 КУО/мл матеріалу (рис. 11). Слід зазначити, що з часу перших проявів перистальтики (з 3 дня) у пацієнтів з'явилася дефекація, яка клінічно проявлялася частим проносом.

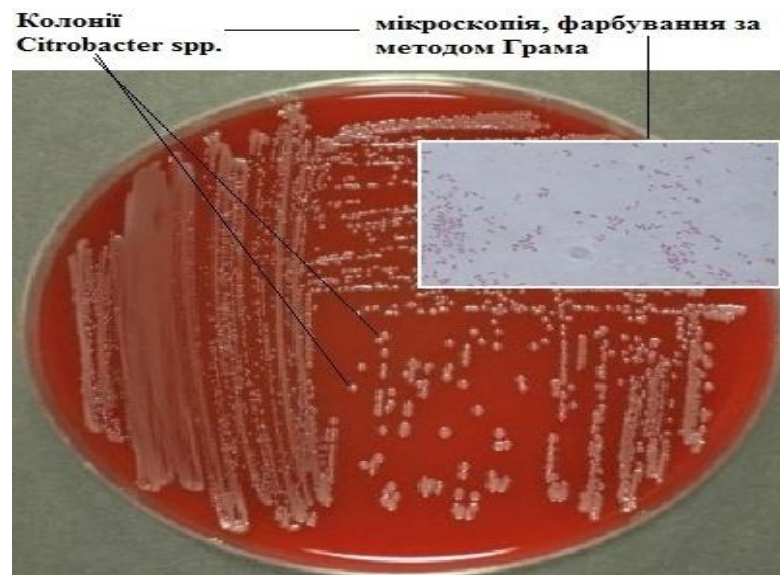


Рис. 11. Ріст *Citrobacter* spp. на кров'яному агарі (сірі, R – форма колоній). Загальна кількість 10^5 КУО/мл матеріалу.

Титр інших патогенних і умовно-патогенних мікроорганізмів на даному етапі нашого дослідження сягав меж допустимих норм.

Отримані результати показали, що в тонкій кишці у хворих на гостру спайкову непрохідність збільшується кількість патогенної та умовно-патогенної мікрофлори, через добу, після проведення нами лаважу в посівному матеріалі незначно зменшився титр *E. Coli*, з'явилася незначна кількість дріжджоподібних грибів роду *Candida*, в титрах інших мікроорганізмів суттєвих кількісних і якісних змін не виявлено.

На другу добу післяопераційного періоду, коли почали череззондове введення глюкозо – сольових розчинів, кількість усіх висіяних мікроорганізмів зменшилася, висіяли штами гемолітичної *E. Coli* з антагоністичними властивостями, які виступали антагоністами росту власних і чужорідних штамів, і в незначній кількості з'явилися біфідобактерії та лактобактерії, збільшилася кількість дріжджоподібних грибів роду *Candida*. Усім хворим, у наступні дні проводили ентеральне череззондове харчування.

В останніх посівах матеріалу (під час екстубації) з'явилася значна кількість колоній біфідобактерій, у меншій кількості лактобактерій, нормалізувались титри ентерококів, *Proteus mirabilis*, клостридій, бактероїдів, *Klebsiella spp.* У 3 (10,0%) хворих, у яких висіяли *Citrobacter spp.*, спостерігали багаторазовий пронос, враховуючи властивості даного мікроорганізму розлад дефекації, на нашу думку, слід пов'язувати з його появою в кишечнику. Значно зросла кількість дріжджоподібних грибів роду *Candida*, що пояснюється масивною антибіотикотерапією і малою кількістю лактобактерій.

Враховуючи запропоновану нами лікувальну череззондову програму у пацієнтів основної групи суттєво раніше зменшилися прояви інтоксикаційного синдрому, нормалізувалась функція життєво важливих органів і покращилися показники гомеостазу.

РОЗДІЛ 5

РЕЗУЛЬТАТИ КЛІНІЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ЗАПРОПОНОВАНОЇ МЕТОДИКИ, ЇХ АНАЛІЗ

На сучасному етапі розвитку хірургії майже всі проводимі дослідження направлені на покращення результатів лікування та усунення окремих негативних причин, що призвели до негативних результатів терапії. Сказане послужило для нас підставою з'ясувати пріоритетність основних чинників серед причин незадовільних результатів.

Порівняльне вивчення лікувальних ефектів у хворих оперованих з приводу ГСКН в основній і порівняльній групах показало, що запропонована методика лікування дала позитивний результат.

Слід зазначити, що післяопераційні ускладнення у групі порівняння виникли в 14 (29,79 \pm 6,67%), у той самий час в основній групі 4 (13,33 \pm 6,21%) (таблиця 5.1.).

Таблиця 5.1.

Характеристика післяопераційних ускладнень у групах

Ускладнення	Основна група	Група порівняння	t	p>
Пневмонія	1 (3,33%)	3 (6,38%)	0,63	0,05
Нагноєння п/о рани	2 (6,67%)	6 (12,77%)	0,74	0,05
Перитоніт	0	2 (4,26%)	1,44	0,05
Гостра серцево-судинна недостатність	1 (3,33%)	3 (6,38%)	0,63	0,05

У 2 хворих групи порівняння виникли ранні післяопераційні ускладнення, які проявлялися розвитком перитоніту, що потребувало релапаротомії.

У ранньому післяопераційному періоді причинами ускладнень є відстрочка оперативного втручання, велика контамінованість мікроорганізмами, невчасна нормалізація показників гомеостазу.

В основній групі і в групі порівняння суттєвих відмінностей у часі від початку захворювання і до оперативного лікування не виявлено: основна – $10,14 \pm 2,13$ годин, група порівняння – $13,29 \pm 1,56$ годин.

Після проведеного оперативного лікування хворим основної групи через 4-6 год. з часу відновлення ковтального рефлексу виконували череззондовий лаваж, також, починаючи з 2 дня післяопераційного періоду, проводили РЕХ глюкозо-сольовими розчинами, а наступні 3-6 діб – вводили харчову суміш, пребіотики і ферментативні препарати, які покращують травлення.

Ліжко – день у основній групі по відношенню до групи порівняння знизився з $15,67 \pm 0,67$ до $12,84 \pm 0,82$.

Під час проведеного нами бактеріологічного дослідження виявили, що титр патогенної і умовно-патогенної мікрофлори тонкої кишки у хворих на ГСКН найвищий у перші години післяопераційного періоду і зменшується під впливом впровадженої нами ранньої ентеральної череззондової терапії в подальшому. Тим, що всім пацієнтам основної групи проводилась масивна антибіотикотерапія (2-3 антибактеріальні препарати) і була невелика кількість лактобактерій, можна пояснити той факт, що в посівах, які бралися при екстубації збільшилася кількість дріжджоподібних грибів роду *Candida* (рис. 1).

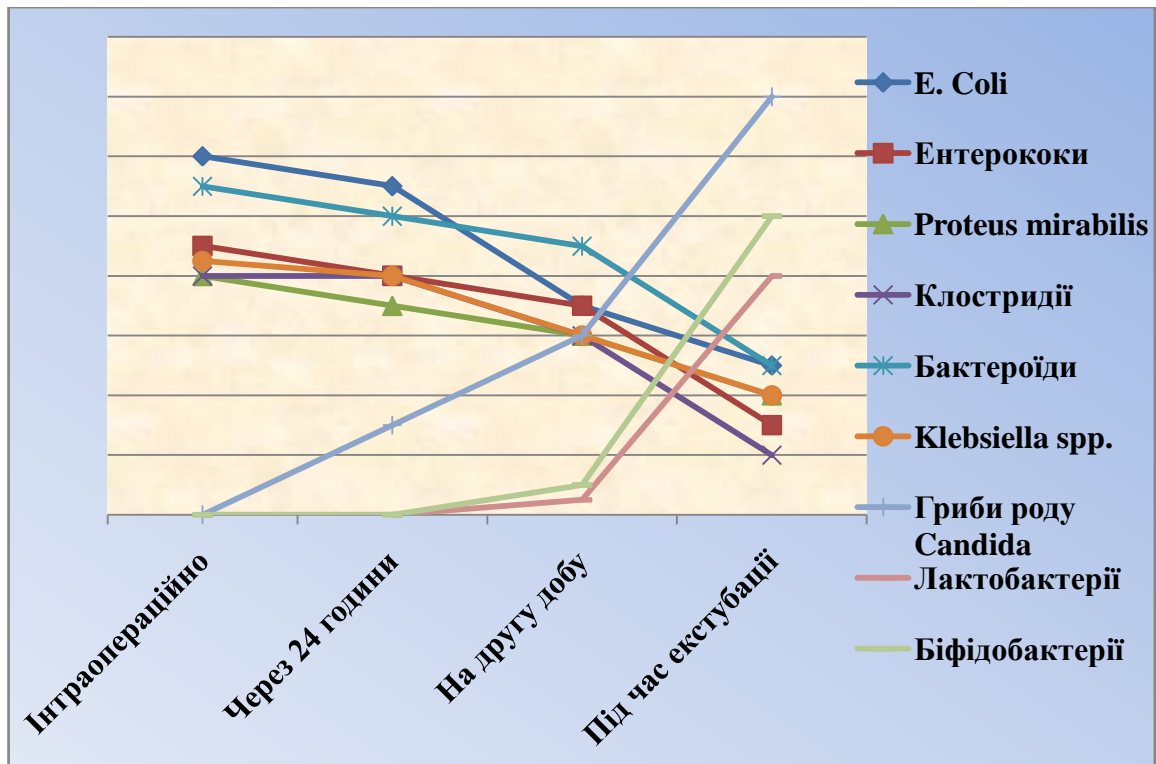


Рис. 1. Контамінація мікроорганізмів тонкої кишки в залежності від періоду проводимої ранньої череззондової терапії.

У 3 (10,0%) хворих основної групи висіяли *Citrobacter* spp. 10^5 КУО/мл матеріалу. Слід зазначити, що з часу перших проявів перистальтики (з 3 дня) у пацієнтів з'явилася дефекація, яка клінічно проявлялася частим проносом. Зважаючи на властивості та шляхи передачі даного збудника, можна припустити, що цитробактер потрапив у організм пацієнтів до початку захворювання і міг викликати загострення спайкової кишкової непрохідності.

У пацієнтів при наростанні клініки ГСКН погіршуються показники гомеостазу. Після проведеного оперативного лікування пацієнтам обох груп у ранньому післяопераційному періоді, нами вивчено значимість окремих показників гемодинаміки і загальноклінічних лабораторних досліджень.

Гемодинамічні показники мають велике значення, адже у пацієнтів з ГСКН наростають явища інтоксикації. У основній групі гемодинаміка відновлюється вже на 2-3 добу, а у групі порівняння – цей процес займає більше часу. У ранньому післяопераційному періоді артеріальний тиск основної групи – $135 \pm 3,65/80 \pm 1,83$ мм рт. ст., групи порівняння – $125 \pm 2,78/70 \pm 2,29$ мм рт. ст., частота серцевих скорочень 2-ї групи – $80 \pm 2,56$ за 1 хв.,

1-ї групи – $100 \pm 1,18$ за 1 хв., частота дихання – $19 \pm 0,23$ за хв. і $28 \pm 0,33$ за хв. відповідно (рис. 2).

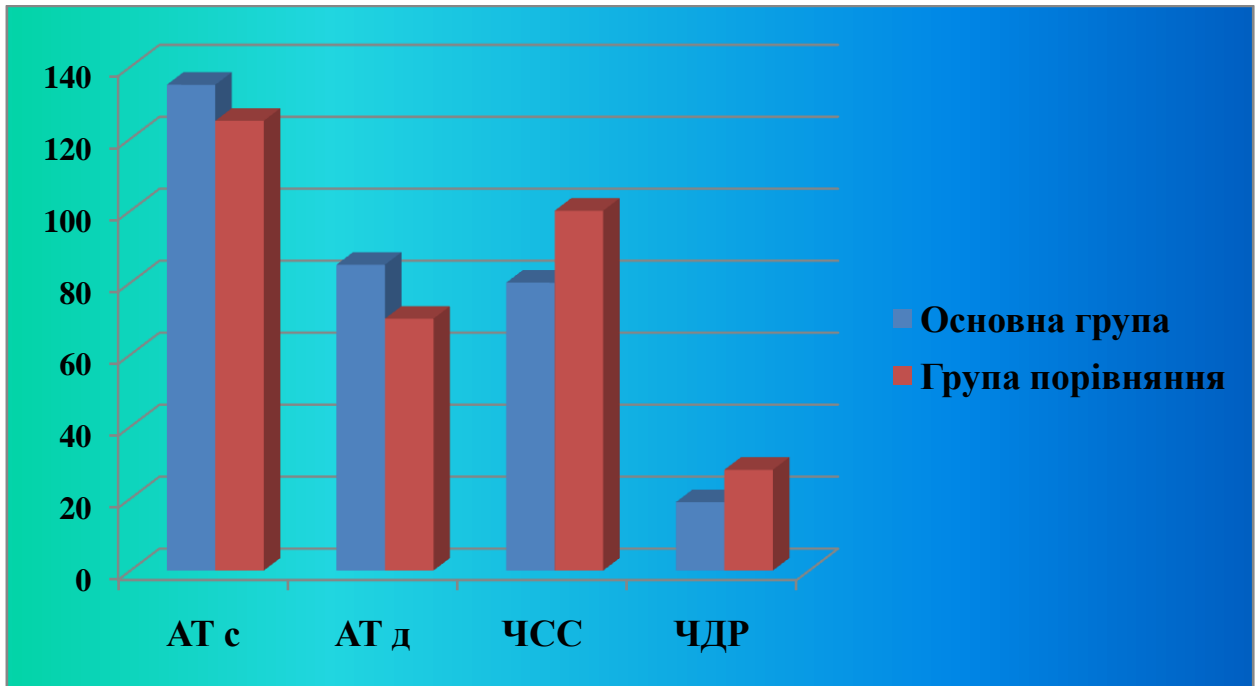


Рис. 2. Порівняння гемодинамічних показників обох груп.

Враховуючи проведену парентеральну і запропоновану нами ранню ентеральну череззондову терапію у пацієнтів основної групи показники гомеостазу значно швидше досягають нормальних величин. Нв – $134 \pm 3,94$ г/л, еритроцити $3,8 \pm 0,13 \times 10^{12}/л$ 2-ї групи і $120 \pm 2,67$ г/л, еритроцити $3,8 \pm 0,09 \times 10^{12}/л$ 1-ї групи. Хворі на ГСКН втрачають білок у них згущується кров внаслідок блювання і втратою тонкої кишки функції всмоктування, що у ранньому післяопераційному періоді у пацієнтів основної групи нами було компенсовано череззондовим харчуванням. За рахунок транслокації мікроорганізмів і потраплянням токсинів у кров'яне русло наростає інтоксикаційний синдром, набрякає паренхіма печінки, порушується робота нирок, що у більшій мірі спостерігається у пацієнтів 1-ї групи. Загальний білок – $63,6 \pm 1,35$ г/л, креатинін – $98 \pm 7,46$ мкмоль/л, сечовина – $7,9 \pm 0,39$ ммоль/л, білірубін – $16,3 \pm 13,9$ мкмоль/л, кальцій – $2,3 \pm 0,02$ ммоль/л, ШЗЕ – $20 \pm 1,38$ мм/год у пацієнтів 2-ї групи, загальний білок – $59,7 \pm 2,19$ г/л, креатинін – $118 \pm 7,41$ мкмоль/л, сечовина – $8,7 \pm 0,44$ ммоль/л, білірубін –

36,9 ±1,42 мкмоль/л, кальцій – 1,9 ±0,04 ммоль/л, ШЗЕ – 28 ±2,19 мм/год відповідно у пацієнтів 1-ї групи (рис. 3).

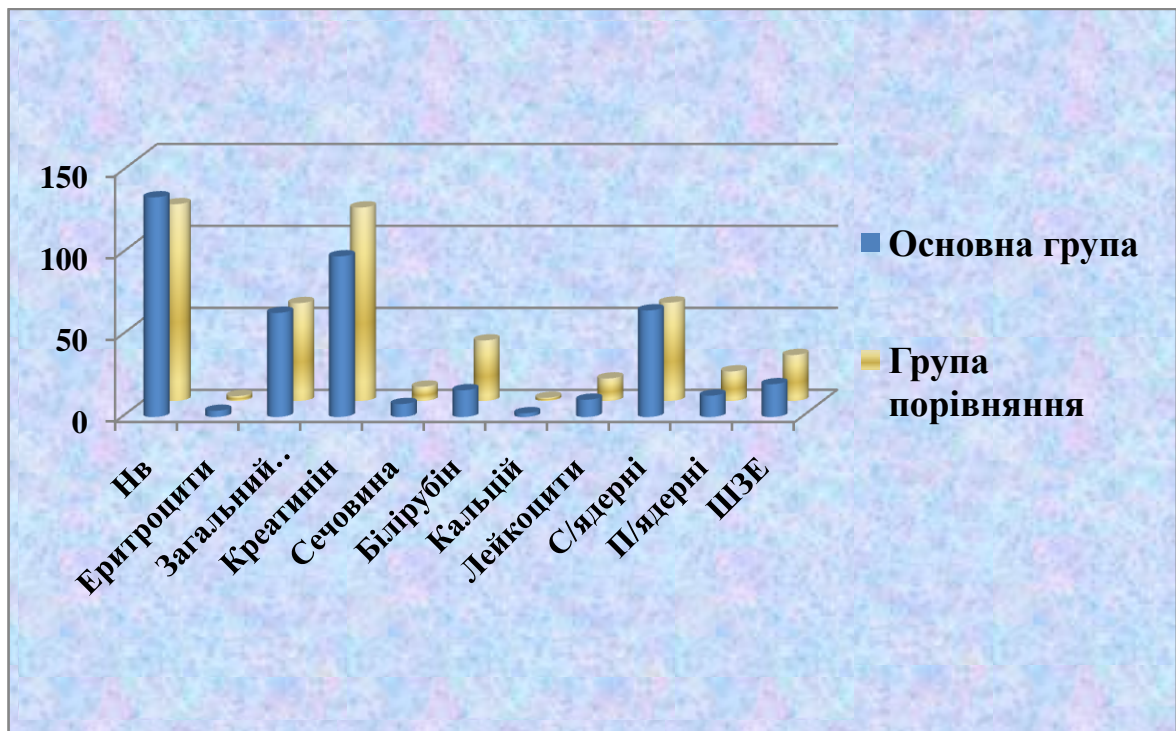


Рис. 3. Порівняння лабораторних показників обох груп

У всіх пацієнтів з ГСКН визначається лейкоцитоз із зсувом лейкоцитарної формули вліво: лейкоцити – $10,5 \pm 0,71 \times 10^9/\text{л}$, с/ядерні – $65 \pm 2,78 \%$, п/ядерні – $13 \pm 2,15 \%$ пацієнтів 2-ї групи, лейкоцити – $13,7 \pm 0,56 \times 10^9/\text{л}$, с/ядерні – $60 \pm 1,87 \%$, п/ядерні – $18 \pm 0,75 \%$ пацієнтів 1-ї групи.

Установлено, що при ГСКН виникають гемодинамічні розлади, виникає тахіпноє внаслідок наростання синдрому інтоксикації. При паретичному вздутті тонкої кишки порушується функція всмоктування, розвивається стаз в кишці, що призводить до контамінації патогенною і умовно-патогенною мікрофлорою, транслокацією мікроорганізмів у черевну порожнину, потрапляння продуктів життєдіяльності останніх в кров'яне русло, що в свою чергу призводить до полі органної недостатності.

Розглянувши результати нашого дослідження можна зробити висновок, що пацієнтам оперованим з приводу ГСКН у ранньому післяопераційному періоді разом із традиційними методами лікування необхідно проводити ранню череззондову ентеральну терапію.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Дослідники не втрачають цікавості до вивчення проблеми спайкового синдрому. Гостра спайкова непрохідність тонкої кишки є найбільш небезпечним і основним ускладненням спайкової хвороби черевної порожнини.

Профілактика утворення спайок після операцій на органах черевної порожнини, традиційно залишається найбільш важливим розділом абдомінальної хірургії. Відомо, що в основі розвитку спайкового процесу лежать складні та багатогранні порушення функції різних систем організму.

В роботі нами представлені морфологічні дослідження стінки тонкої кишки та спайок, що фіксовані до неї виявили, що стінка при спайковій кишковій непрохідності набрякла з розшаровуючими і плямистими крововиливами, слизова оболонка згладжена в ній виникають явища запальної інфільтрації, десквамація епітелію, наростає набряк підепітеліальної тканини, епітелій зберігається тільки в криптах, виникають вогнищеві розриви м'язових волокон. Постійна травматизація місця прикріплення спайок під час перистальтики призводить до морфофункціональних порушень у тканинах, де запалення набуває хронічного характеру. Виникають поодинокі масивні крововиливи, хаотичне розташування та розщеплення колагенових волокон, явища набряку з вираженою нейтрофільною параваскулярною деструктивно - запальною інфільтрацією і склерозом, виражений ангіоматоз судин, характерний внутрішньосудинний стаз і розшарування стінки судин, що було розцінено як вогнища васкуліту.

Під час проведення нами бактеріологічних досліджень отримані результати показали, що в тонкій кишці у хворих на гостру спайкову непрохідність збільшується кількість патогенної та умовно-патогенної мікрофлори, через добу, після проведення нами лаважу в посівному матеріалі незначно зменшився титр *E. Coli*, з'явилася незначна кількість

дріжджоподібних грибів роду *Candida*, в титрах інших мікроорганізмів суттєвих кількісних і якісних змін не виявлено.

На другу добу післяопераційного періоду, коли почали череззондове введення глюкозо – сольових розчинів, кількість усіх висіяних мікроорганізмів зменшилася, висіяли штами гемолітичної *E. Coli* з антагоністичними властивостями, які виступали антагоністами росту власних і чужорідних штамів, і в незначній кількості з'явилися біфідобактерії та лактобактерії, збільшилася кількість дріжджоподібних грибів роду *Candida*. Усім хворим, у наступні дні проводили ентеральне череззондове харчування.

В останніх посівах матеріалу (під час екстубації) з'явилася значна кількість колоній біфідобактерій, у меншій кількості лактобактерій, нормалізувались титри ентерококів, *Proteus mirabilis*, клостридій, бактероїдів, *Klebsiella spp.* У 3 (10,0%) хворих, у яких висіяли *Citrobacter spp.*, спостерігали багаторазовий пронос, враховуючи властивості даного мікроорганізму розлад дефекації, на нашу думку, слід пов'язувати з його появою в кишечнику. Значно зросла кількість дріжджоподібних грибів роду *Candida*, що пояснюється масивною антибіотикотерапією і малою кількістю лактобактерій.

Установлено, що при ГСКН виникають гемодинамічні розлади, виникає тахіпноє внаслідок наростання синдрому інтоксикації. При паретичному вздутті тонкої кишки порушується функція всмоктування, розвивається стаз в кишці, що призводить до контамінації патогенною і умовно-патогенною мікрофлорою, транслокацією мікроорганізмів у черевну порожнину, потрапляння продуктів життєдіяльності останніх в кров'яне русло, що в свою чергу призводить до полі органної недостатності.

Враховуючи запропоновану нами лікувальну череззондову програму у пацієнтів основної групи суттєво раніше зменшилися прояви інтоксикаційного синдрому, нормалізувалась функція життєво важливих органів і покращилися показники гомеостазу.

ВИСНОВКИ

У роботі представлені результати лікування пацієнтів на ГСКН у ранньому післяопераційному періоді, яке полягало у застосуванні патогенетично обґрунтованої ранньої череззондової ентеральної терапії.

1. Основними чинниками ризику ускладнень у ранньому післяопераційному періоді є запізніле оперативне втручання, масивний спайковий процес у черевній порожнині та низькі показники гомеостазу.
2. Морфологічні зміни в стінці тонкої кишки у хворих на ГСКН свідчать про розвиток запальних, деструктивних і механічних процесів обумовлених тракційним і компресійним впливом особливо у місцях фіксації спайок.
3. Проведене дослідження показало, що у порожнині кишки відбувається масивна контамінація і зміна спектру мікрофлори. У процесі застосування раннього ентерального харчування і застосування пробіотиків дозволяє у короткі терміни відновити титр нормальної мікрофлори тонкої кишки, хоча спостерігається збільшення дріжджоподібних грибів роду *Candida spp.*
4. Аналіз результатів застосування патогенетично обґрунтованої тактики лікування показав скорочення терміну відновлення перистальтики, ліквідації інтоксикаційного синдрому та зменшення кількості ускладнень з 29,79 % в контрольній групі до 13,33 % в основній, а також скорочення ліжка – дня з $15,67 \pm 0,67$ до $12,84 \pm 0,82$ у пацієнтів основної групи.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. У процесі оперативного лікування ГСКН, крім адгезіолізису та лаважу порожнини очеревини необхідною є інтубація тонкої кишки одним із способів залежно від клінічних особливостей.
2. Крім загальноприйнятої інфузійної терапії у комплекс лікування під час раннього післяопераційного періоду слід включати запропоновану нами патогенетично обґрунтовану ранню череззондову ентеральну терапію.
3. Враховуючи результати вивчення мікробного спектру тонкої кишки в умовах ГСКН необхідним є призначення протигрибкових фармакологічних препаратів, що вводяться ентерально.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Буянов В.М. Ультразвуковая диагностика кишечной непроходимости / В.М.Буянов, С.С.Маскин, И.А. Дорошев // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1999. – № 4. – С. 109 - 112.
2. Приходько А.Г. Ультразвуковая диагностика ранней послеоперационной кишечной непроходимости / А.Г. Приходько, А.В. Андреев // Вестник хирургии. Гастроэнтерологии. – 2008. – № 3. – С. 37 – 43.
3. Attard Jo – Anne P., MacLean A.R. Adhesive small bowel obstruction: epidemiology, biology and prevention // Can. J. surg. – 2007. – Vol. 50, № 4. – P. 291 – 300.
4. Chousled E., Shuchieid S., Chousled A. Laparoscopic management of intestinal obstruction // Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech. – 2010. - Vol. 20, № 5. – P. 348 – 350.
5. Tingstedt B., Isaaksson K., Andersson E., Andersson R. Prevention of abdominal adhesions – present state and whats beyond the horizon // Eur. Surg. Research. – 2007. – № 39. – P. 259 – 268.
6. Унгурян А.М. Сучасні погляди на етіологічні та патогенетичні чинники розвитку злукової кишкової непрохідності у дітей / А.М. Унгурян, Б.М. Боднар // Хірургія дитячого віку. – 2011. – № 3 (32). – С. 34 – 36.
7. Хуторянський М.О. Сучасні погляди на патогенез гострої непрохідності кишечника та механізми виникнення ускладнень // Клінічна хірургія. – 2009. – № 5 – С. 54 - 57.
8. Жданов С.М. Вплив пробіотиків на мікрофлору кишечника при гострій тонкокишкової непрохідності / С.М. Жданов, І.А. Даниленко // Український журнал хірургії. – 2009. – №2 – С. 63 – 64.
9. Чухрієнко Д.П. Спаечная болезнь / Д.П. Чухрієнко, И.С. Белый, В.А. Бондаренко // Киев 1972.
10. Бабаджанов Б.Р. Диагностика и лечение ранней острой спаечной кишечной непроходимости / Б.Р. Бабаджанов, Б.Н. Курьязов // Экспериментальна і клінічна медицина. – 2004. – № 3. – С. 213-215.

11. Бондарев В.И. Профилактика спаечной болезни в абдоминальной хирургии / В.И. Бондарев, А.В. Алексеев, А.П. Базяк // Український медичний альманах. – 2006. – № 3. – С. 198.
12. Шевченко С.И. Возможности применения ультразвуковых методов в диагностике острой непроходимости кишечника / С.И. Шевченко, Ю.П. Гниденко, В.М. Зыбин и др. // Харківська хірургічна школа. – Харків, 2005. – № 3. – С. 93- 95.
13. Юдин А.Б. Ранняя энтеральная терапия у больных, оперированных по поводу острой спаечной тонкокишечной непроходимости / А.Б. Юдин, А.Е. Демко, В.Г. Чуприс // Военно-медицинский журнал. – 2008. – № 6. – С. 60-61.
14. Waxman B.P. Adhesives and adhesions: intestinal surgery on a sticky wicket // ANZ J. Surg. – 2004. – № 74. – P. 1037-1038.
15. Ellis H. Intraabdominal and postoperative peritoneal adhesions / H. Ellis // J. Am. Coll. Surg. – 2005. – V. 200(5). – P. 641 - 644.
16. Внутрибрюшные спайки – недооцениваемая проблема: обзор литературы / Н.Л. Матвеев, Д.Ю. Арютюнян // Эндоскопическая хирургия. 2007. – №5. – С. 60 - 69.
17. Курыгин А.А. Неотложная хирургическая гастроэнтерология / А.А. Курыгин, Ю.М. Стойко, С.Ф. Багиэнко // – СПб. : Питер. 2001. – 496с.
18. Нечаев Э.А., Дренирование тонкой кишки при перитоните и кишечной непроходимости / Э.А. Нечаев, А.А. Курыгин, М.Д. Ханевич - СПб.: Росмедполис, 1993. – 238 с.
19. Бабін О.І. Особливості лікувальної тактики при гострій кишковій непрохідності // Матеріали ХІХ з'їзду хірургів України 21-24 травня 2000р: Збірник наук. статей. – Харків, 2000. – С. 115 - 116.
20. Буценко В.Н. Особенности диагностики и лечения больных с ОКН // Матеріали ХІХ з'їзду хірургів України 21-24 травня 2000р: Збірник наук. статей. – Харків, 2000. – С. 121 – 123.

21. Laparoscopic adhesiolysis for small bowel obstruction Review / A. Nagle, M. Ujiki, W. Denham [et al.] // *Am. J. Surg.* – 2004. – Vol. 187. – P. 464 – 470.
22. Бондарев Р.В. Оценка нарушений микроциркуляции в комплексном лечении больных с острой СКН / Р.В. Бондарев, В.И. Бондарев, А.А. Орехов, С.С. Селиванов // *Клінічна хірургія.* – 2011. - № 5 – С. 11.
23. Лігоненко О.В. Рання біологічна ентеральна терапія у комплексному лікуванні хворих на гостру кишкову непрохідність / О.В. Лігоненко, І.І. Дігтяр, О.О. Лігоненко // *Шпитальна хірургія.* – 2011. № 3 – С. 26 – 29.
24. Довженко А.Н. Коррекция барьерной и моторно – эвакуаторной функций тонкой кишки у больных острой кишечной непроходимостью в послеоперационном периоде / А.Н.Довженко, Б.И.Пеев, В.И.Бильченко, Ю.С.Ребров // *Український журнал хірургії.* – 2011. - № 3(12) – С. 74 – 77.
25. Бойко В.В. Причины неблагоприятных последствий лечения больных на острую спайковую непрохідність кишечника / В.В.Бойко, І.В.Пасічник // *Харківська хірургічна школа.* - 2004. - № 4(13) – С. 141 – 143.
26. Гурчумелидзе Т.П. Интраоперационный кишечный лаваж при тонкокишечной непроходимости / Т.П. Гурчумелидзе, Н.С. Утешев, Л.В. Романов, Г.Я. Янискер, Е.Д. Сыромятникова // *Вестник хирургии.* – 1991. - № 5-6 – С. 95 – 97.
27. Deitch E.A. Bacterial translocation: influence of different modes of power supply // *Gut. (England).* – 1994. – Vol. 35, Suppl. 1. – S. 23-S. 27.
28. Kvietys P.R., Granger D.N. The vascular endothelium in gastrointestinal inflammation // *Immunopharmacology of the Gastrointestinal Tract* / Ed. by J. Wallace. – New York: Academic Press, 2001. – Vol. 5. – P. 65-93.
29. Бодяка В.Ю. Вплив внутрішньочеревної гіпертензії на особливості бактеріальної транслокації за умови моделювання та хірургічного лікування гострого поширеного перитоніту / В.Ю. Бодяка, О.І. Іващук, В.В. Бех // *Клін. та експерим. патол.* – 2011. – Т. X, № 4 (38). – С. 7 – 17.
30. Експериментальне дослідження впливу внутрішньочеревного тиску на формування поліорганної недостатності та бактеріальної транслокації /

- І.М. Тодуров, Л.С. Білянський, О.В. Перехрестенко [та ін.] // Клін. хірургія. – 2010. - № 6. – С. 20 – 23.
31. Клинико - диагностические аспекты интраабдоминальной гипертензии и абдоминального компартмент – синдрома (Обзор литературы) / В.А. Гольбрах, И.Б. Федулова, В.А. Голуб [и др.] // Бюл. Волгоград. науч. центра РАМН. – 2010. - № 2. – С. 17 – 19.
32. Lerner S.M. Review article: the abdominal compartment syndrome / S.M. Lerner // *Alliment. Pharmacol. Ther.* – 2008. – Vol. 15, № 28(4). – P. 377 – 384.
33. Бодяка В.Ю. Вплив внутрішньочеревної гіпертензії на особливості бактеріальної транслокації після моделювання та хірургічного лікування гострої кишкової непрохідності // Український журнал хірургії. – 2012. - № 4 (19) – С. 96 -100.
34. Курбонов К.М. Комплексная диагностика и хирургическое лечение острой спаечной тонкокишечной непроходимости / К.М. Курбонов, М.К. Гулов, И.Г. Нурназаров // *Вестник хирургии.* – 2006. – Т. 165, № 3 – С. 54 – 57.
35. Ходос Г.В. Лапароскопические технологии в лечении острой спаечной кишечной непроходимости / Г.В. Ходос, С.В. Ларин, Д.Н. Панченков, И.А. Мерзвинський, М.А. Дегонский // *Эндоскопическая хирургия.* – 2006. - №4 – С. 36 – 43.
36. Бойко В.В. Причины неблагоприятных последствий лечения больных на острую спайковую непроходимость кишечника / В.В. Бойко, І.В. Пасічник // *Харківська хірургічна школа.* – 2004. – № 4. – С. 141-144.
37. Жданов С.М. Дослідження впливу пробіотиків на мікрофлору кишечника при моделюванні гострої тонкокишкової непрохідності // *Вісник Української медичної стоматологічної академії.* – 2007. – Т. 7, № 4. – С. 251-252.
38. Waxman B.P. Adhesives and adhesions: intestinal surgery on a sticky wicket // *ANZ J. Surg.* – 2004. – № 74. – P. 1037-1038.

39. Криворучко И.А. Диагностика и комплексное лечения острой спаечной кишечной непроходимости / И.А. Криворучко, В.Г. Дуденко, Н.В. Красносельский, В.А. Вовк, В.В. Чугай // Хірургічна перспектива. – 2010. № 1. – С. 102 – 104.
40. Алиев С.А. Хирургическая тактика при обтурационной опухолевой непроходимости ободочной кишки у больных с повышенным операционным риском / С.А. Алиев, А.А. Ашрафов // Вестн. хирургии им. Грекова. – 1997. – № 1. – С. 46-49.
41. Бабаджанов Б.Р. Диагностика и лечения ранней острой спаечной кишечной непроходимости / Б.Р. Бабаджанов, Б.Н. Курьязов // Экспериментальна і клінічна медицина. – 2004. - № 3. – С. 213 -215.
42. Дикий О.Г. Оперативне лікування гострої спайкової непрохідності кишечнику // Харківська хірургічна школа. – 2005. - №1.1(15) – С. 305 – 307.
43. Скрипко В.Д. Вплив внутрішньочеревного тиску в ранньому післяопераційному періоді у хворих на гостру злукову кишкову непрохідність / В.Д. Скрипко, П.І. Шев'як, В.В. Мотуз, Л.А. Скрипко // Шпитальна хірургія. – 2011. - №2 – С. 80 -81.
44. Запорожченко Б.С. Ранняя острая спаечная кишечная непроходимость, вопросы диагностики, хирургического лечения и профилактики рецидива / Б.С. Запорожченко, О.В. Вилюра, И.Е. Бородаев, П.Т. Муравьев, В.Г. Шевченко // Український журнал хірургії. – 2009. - № 4 – С. 60 – 62.
45. Ерюхин И.А., Петров В.П., Ханевич М.Д. Кишечная непроходимость. Результаты лечения острой кишечной непроходимости: Тез. докл. IX Всерос. съезда хирургов. – Волгоград, 2000. – С. 211.
46. Абрамов А.Ю., Ларичев А.Б., Волков А.В. и др. Место интубационной декомпрессии в хирургическом лечении спаечной тонкокишечной непроходимости: Тез. докл. IX Всерос. съезда хирургов. – Волгоград, 2000. – С. 137.

47. Андриющенко В.П. Патоморфологічні зміни тонкої кишки при її декомпресії шляхом інтубації / В.П. Андриющенко, С.Т. Федоренко, В.З. Макара, О.Я. Михайлишин // Клінічна хірургія. – 1995. - № 2 – С. 14 – 15.
48. Захараш М.П. Вибір методу інтубації та декомпресії кишечника при гострій кишкової непрохідності / М.П. Захараш, Л.Г. Заверний, С.І. Пехенько // Науковий вісник Ужгородського університету. – 2001. – Вип. 14. – С. 10 – 11.
49. Пак В.Я. Роль об'єктивної оцінки симптомів спайкового синдрому у зниженні його післяопераційних ускладнень і летальності / В.В. Леонов, Л.Г. Кащенко, В.І. Бугайов, А.В. Леонов // Харківська хірургічна школа. – 2012. – №3 – С.148-151.
50. Лігоненко О.В., Чорна І.О., Жданов С.М. Використання пробіотиків в ранній ентеральній терапії при гострій тонкокишкової непрохідності // Матеріали Всеукраїнської хірургічної науково – практичної та навчально – методичної конференції «Фундаментальні науки хірургії» (III Скліфосовські читання), 5-6 квітня 2007р. – Актуальні проблеми сучасної медицини. – Полтава. – 2007. - С. 135 – 136.
51. Пак В.Я. Морфологічні аспекти визначення меж життєздатності тонкої кишки у хворих на гостру тонкокишкову непрохідність та профілактика неспроможності швів кишкового анастомозу / С.М. Жданов, І.А. Даниленко, С.П. Коробова, Д.В. Овечкін // Вісник Сумського державного університету. Серія – Медицина. – №1 – 2010. – С. 139-143.